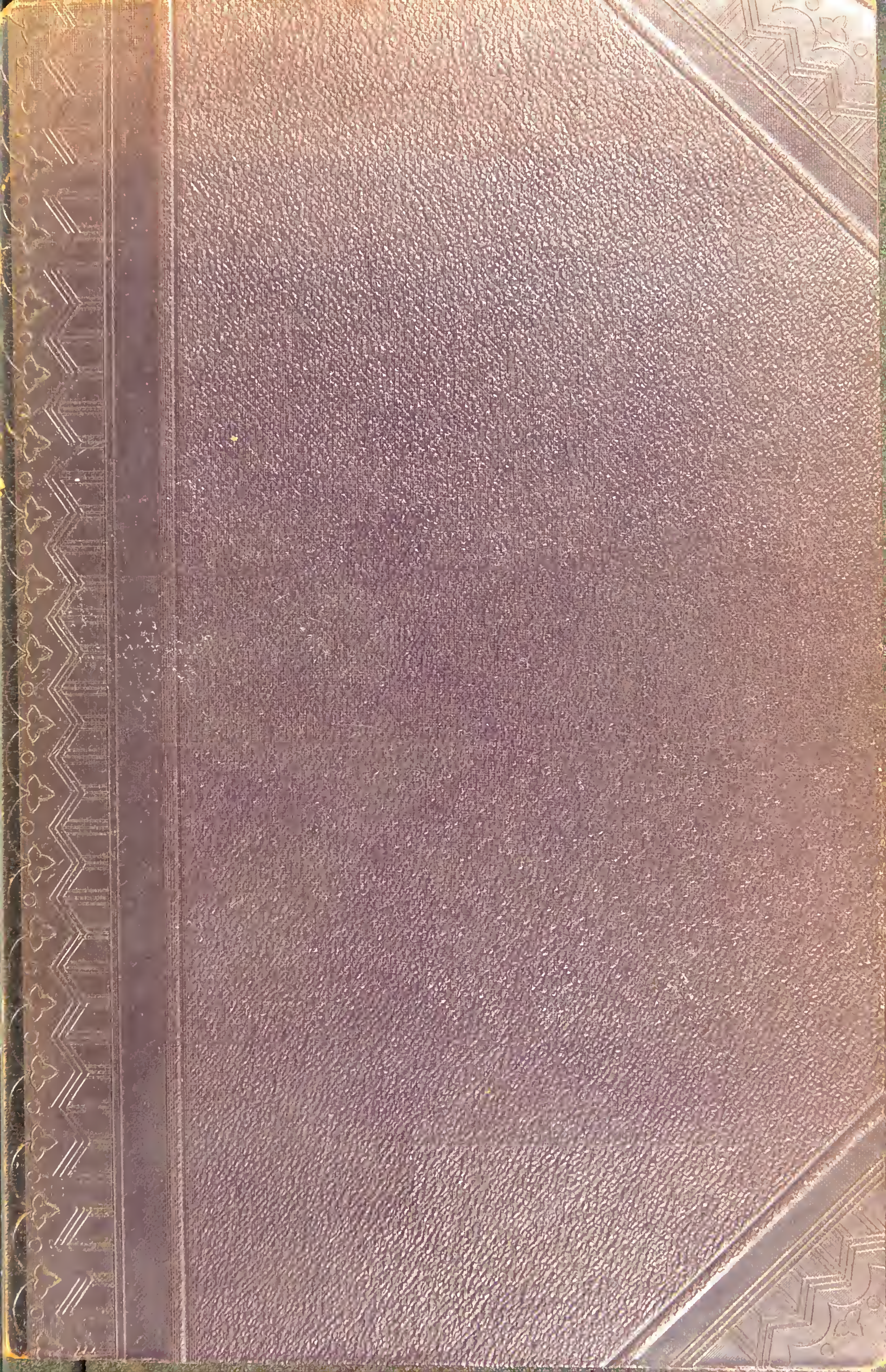
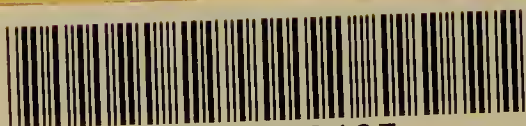




210,-

GRUNDZÜGE

DER

AUGENHEILKUNDE

VON

Dr. J. STILLING
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT STRASSBURG

MIT EINER FARBENTAFEL UND 118 FIGUREN IN HOLZSCHNITT

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1897.

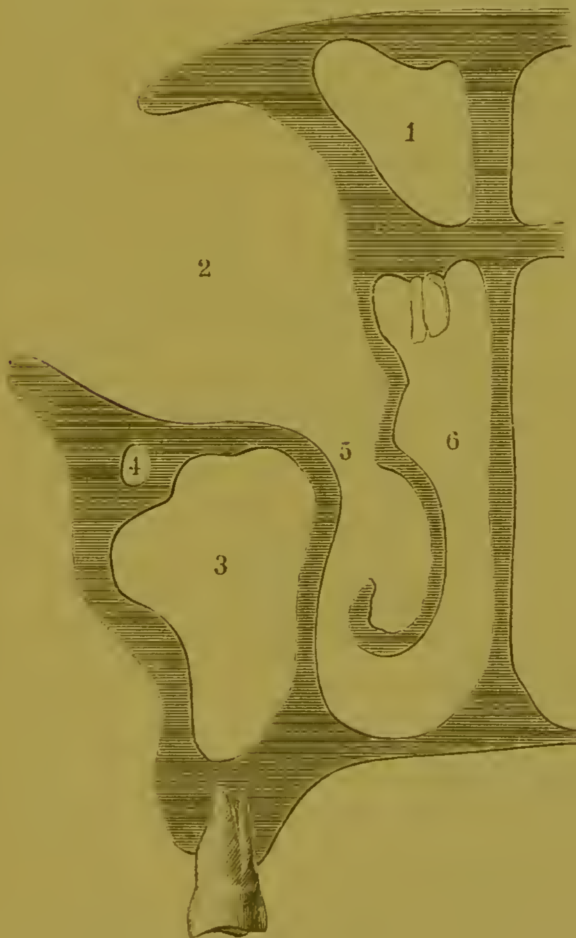
INHALT.

Erstes Capitel.

Anatomie des Auges und seiner Adnexa.

Die Orbita bildet eine vierseitige hohle Pyramide, deren Grundfläche offen ist. Die inneren Wände der beiden Orbitae liegen der Medianebene ziemlich parallel, während die äusseren stark divergiren. Die Wände sind mehrfach durchbrochen, da die Orbita durch die Fissura supraorbitalis in offener Communication mit der Schädelhöhle, durch die Fissura infraorbitalis in offener Verbindung mit der Fossa sphenomaxillaris steht. Das an der Spitze der Hohlpyramide befindliche Foramen opticum stellt eine zweite offene, wenn auch engere Verbindung mit der Schädelhöhle her, eine weitere offene Communication der Orbita wird durch den knöchernen Thränencanal mit der Nasenhöhle hergestellt.

Fig. 1.



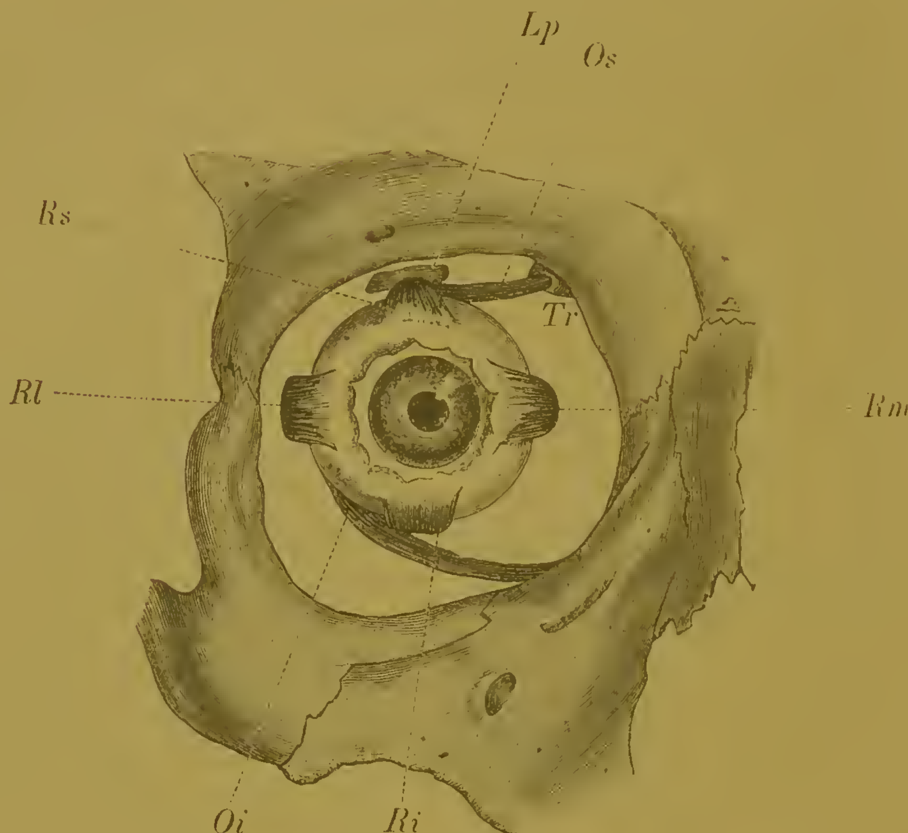
Durchschnitt der Orbita und ihrer Nebenhöhlen.
Nach *Henle*.

1 Stirnhöhle.
2 Augenhöhle.
3 Kieferhöhle.
4 Canalis infraorbitalis
5 Thränennasencanal
6 Nasenhöhle.

Von den übrigen Nebenhöhlen, der Keilbein-, Stirn- und Siebbeinhöhle, sowie dem Antrum Highmori ist die Orbita durch knöcherne Scheidewände zwar vollkommen abgeschlossen, jedoch sind dieselben nicht so solide, dass nicht krankhafte Processe in der einen auf die anderen übergehen könnten und umgekehrt.

Die Knochenwände, welche die Orbita bilden, verdicken sich am Eingang der Hohlpyramide zu dem starken Knochenring, den

Fig. 2.



Bulbus mit den Muskelansätzen in der Orbita.
Nach *Merkel.*

Lp Levator palpebrae superior.
Os Obliquus superior.
Rs Rectus superior.
Tr Trochlea.
Rm Rectus medialis.
Rl Rectus lateralis.
Ri Rectus inferior.
Os Obliquus superior.

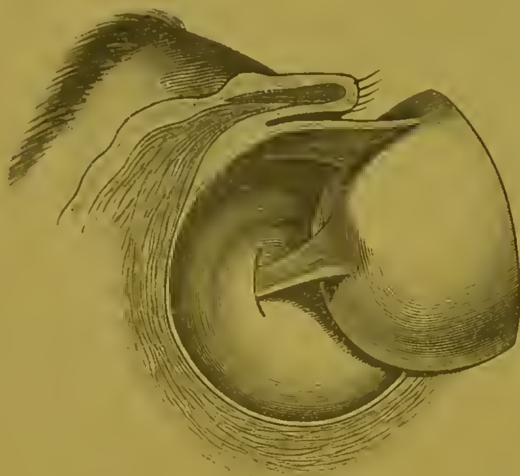
man als Orbitalrand bezeichnet und welcher den besten Schutz des Auges gegen äussere Verletzungen bildet. An seinem oberen Umfange befindet sich die Incisura supraorbitalis. Sie bildet öfters einen geschlossenen Canal, der zum Durchtritt des gleichnamigen Nerven, sowie der gleichnamigen Arterie bestimmt ist. Am unteren Umfange des Orbitalrandes befindet sich das Foramen infraorbitale, durch welches Arteria und Nervus infraorbitalis austreten.

Der Inhalt der Orbita besteht aus dem Augapfel mit dem sich daran schliessenden Sehnerven, den Muskeln des Augapfels und des Augenlides, der Thränendrüse und den diese Gebilde versorgenden Gefässen und Nerven.

Die Zwischenräume aller dieser verschiedenen Gebilde sind durch Fett ausgefüllt, und das Ganze ist durch ein System von Fascien zusammengehalten. Diese Fascien überziehen die Innenfläche der knöchernen Wandungen als Periost, gehen aber auch in die

Substanz des Lides und von diesem zum Augapfel selbst über. Der im Augenlide befindliche Faserknorpel (Tarsus) bildet einen festen Ansatz für diese Fascien. Die Fascia tarsoorbitalis geht vom Orbitalrand zu diesem Knorpel, und von ihm geht die Fascia tarsoocularis zum Augapfel. Auf diese Weise bilden die Fascien gewissermassen eine vordere Orbitalwand.

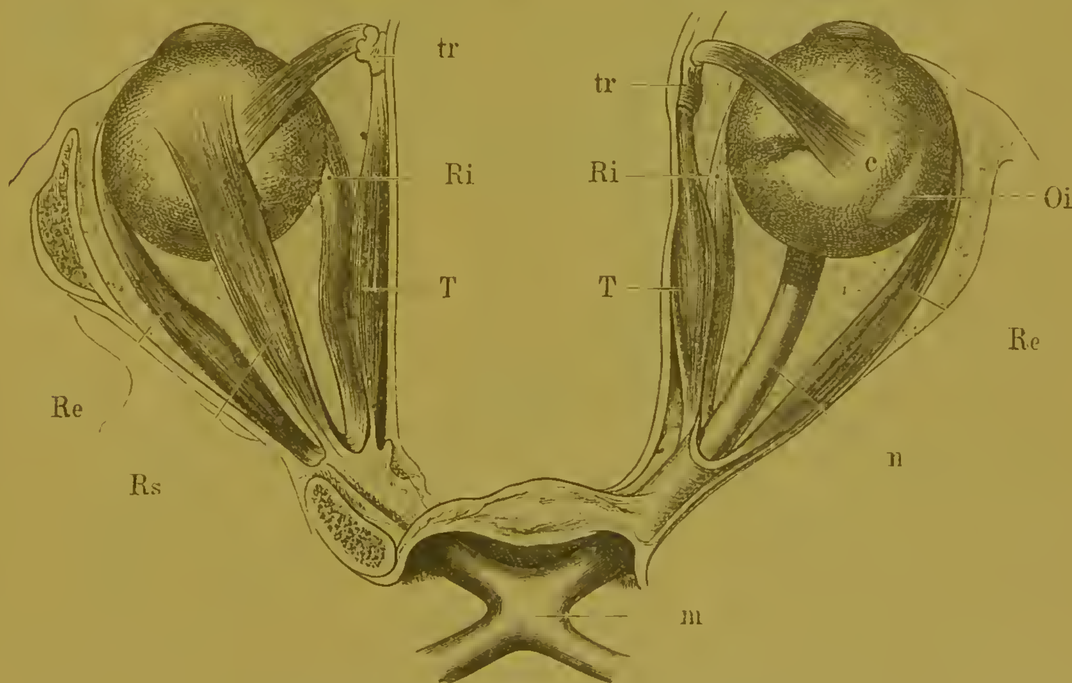
Fig. 3.



Tenon'sche Kapsel.
Nach *Merkel.*

Auch die Augenmuskeln sind von Theilen dieses Fasciensystems überzogen, die sowohl unter sich, als auch mit den Lidern und den Rändern der Orbita in Verbindung stehen; diese Fascien haben für die Muskeln die Bedeutung einer Hemmungsvorrichtung. Um den Bulbus herum verdichten sich die Fascien zu einem fibrösen Ringe, der durch eine dünnere Hinterwand zu einer förmlichen Gelenk-

Fig. 4.



Sehnerv und Augenmuskeln von oben gesehen.
Nach *Helmholtz.*

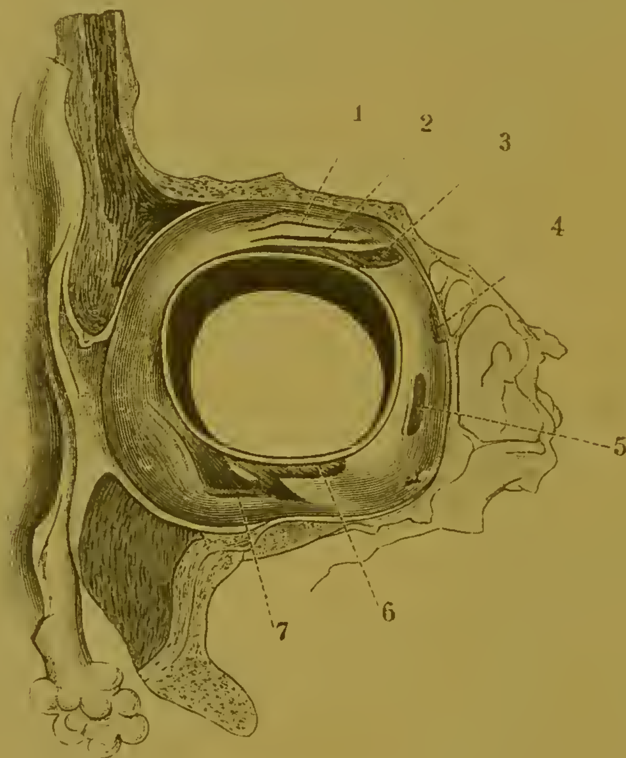
tr Trochlea.
Re Rs Ri Rectus externus, superior, inferior.
Oi Obliquus inferior.
T Obliquus superior.
n Nervus opticus.
m Chiasma.

pfanne für den Augapfel geschlossen wird, der *Tenon*'schen Kapsel. Die Augenmuskeln durchbohren sie durch besondere Schlitze, um

sich am Bulbus selbst ansetzen zu können. Der Raum zwischen der Gelenkkapsel und der Oberfläche des Augapfels selbst ist mit Endothel ausgekleidet und hat die Bedeutung eines Lymphraumes (*Schwalbe*).

Die zum Auge gehörigen willkürlichen Muskeln sind sieben an der Zahl, der Heber des oberen Lides und die sechs Muskeln, welche den Augapfel bewegen. Mit Ausnahme des unteren schiefen Muskels entspringen sie sämmtlich am Rande des Foramen opticum und bilden so einen Trichter mit der Oeffnung nach vorn, in dessen Mitte eingeschlossen der Sehnerv liegt.

Fig. 5.



Durchschnitt der Orbita mit ihrem Inhalt, an einem gefrorenen Kopf.

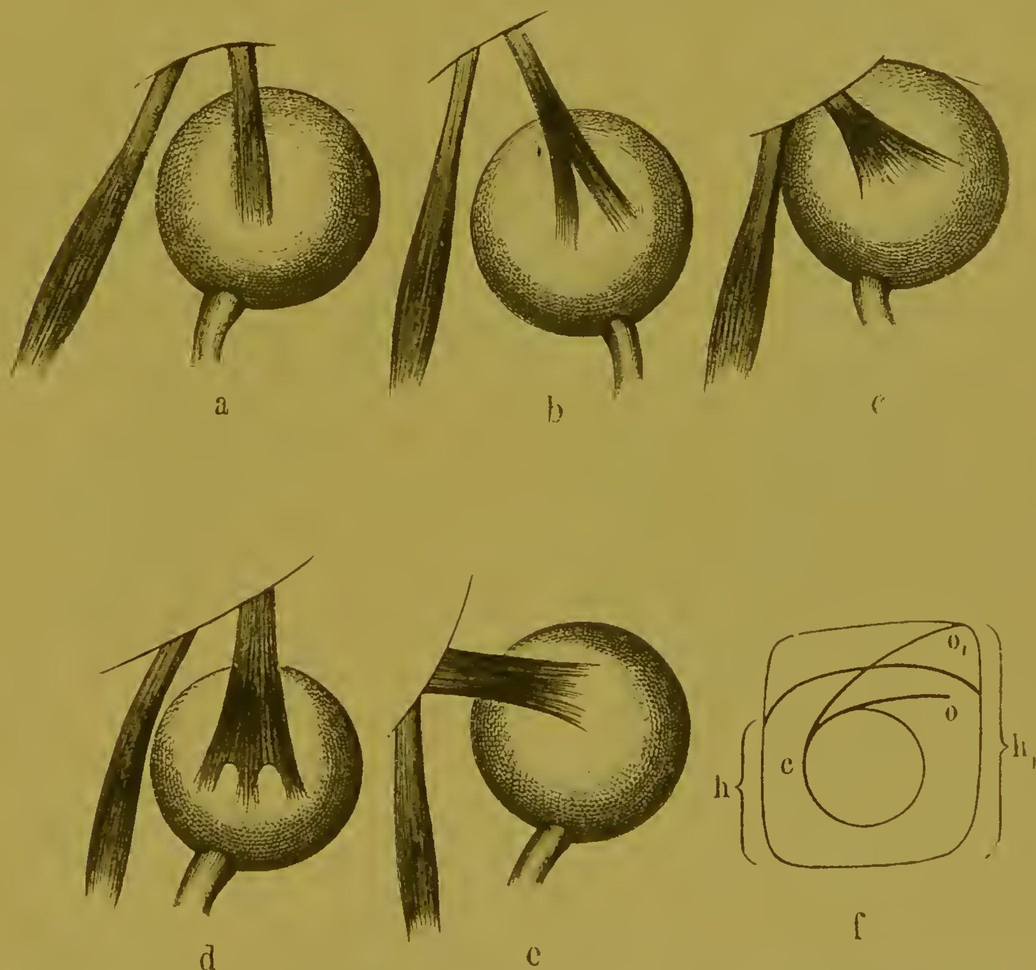
1 Levator palpebrae.	*5* Rectus externus.
2 Rectus superior.	*6* Rectus inferior.
3 und *4* Obliquus superior.	*7* Obliquus inferior.

Die Sehnen der Muskeln durchbohren die Capsula Tenonii durch die oben beschriebenen Schlitze und setzen sich mit der sehnigen Kapsel durch seitliche Einscheidungen in eine festere Verbindung. Nach ihrem Durchtritt breiten sie sich fächerförmig aus und verschmelzen mit der Sklera. Rectus externus und internus verlaufen ganz horizontal von hinten nach vorn, um sich innen und aussen von der Hornhaut zu inseriren, der Rectus superior und inferior dagegen verlaufen nicht ganz gerade nach vorn, sondern zugleich ein wenig nach aussen.

Der untere schiefe Muskel entspringt am unteren inneren Orbitalrand, umgreift während seines Verlaufes nach aussen oben zu den Bulbus, um sich mit seiner Sehne nach hinten vom Aequator nahe der Medianebene des Augapfels anzusetzen. Der obere schiefe Muskel zieht zunächst an der oberen inneren Orbitalwand her, ehe seine Sehne sich nach aussen dem Bulbus zu wendet geht sie durch die im oberen inneren Augenwinkel (in der Fossa trochlearis) befindliche sehnige Schleife oder Rolle. Physiologisch ist daher nur das Stück zwischen dieser und dem Sehnenansatz am Bulbus in Betracht zu ziehen.

Während der Verlauf und der Ansatz der übrigen Augenmuskeln constant ist, zeigt der obere schiefe in Bezug auf Beides beträchtliche Verschiedenheiten.

Fig. 6.



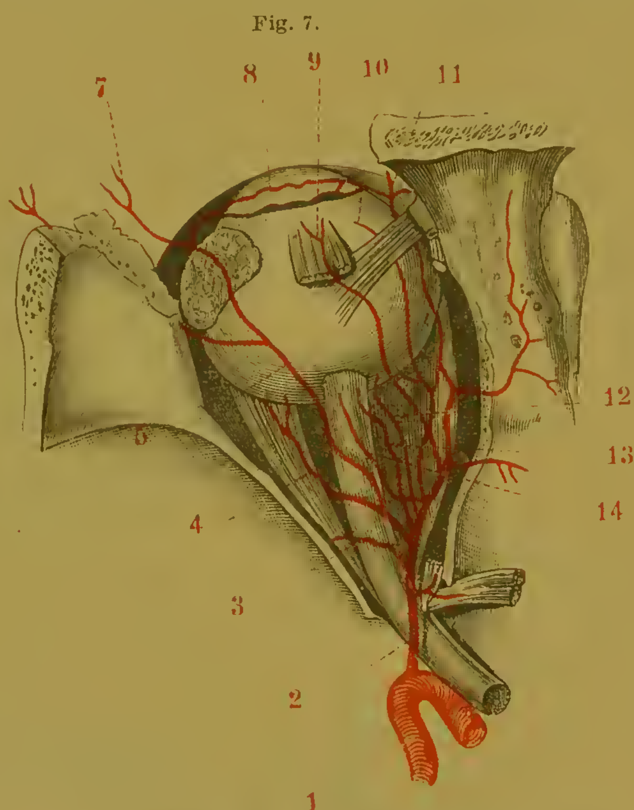
a bis e Verlaufs- und Ansatzvarietäten des Rollmuskels. f Schema der Muskelwirkung.

h Höhe einer niederen Augenhöhle.	h_1 Höhe einer hohen Augenhöhle
o Lage der Rolle.	o_1 Lage der Rolle.
o c Rollmuskel.	o_1 *c* Rollmuskel.

Die Sehne liegt in vielen Fällen während ihres ganzen Verlaufes dicht am Bulbus, denselben umgreifend. In diesen Fällen pflegt die Trochlea tief zu liegen, so dass die Sehne direct horizontal

zum Bulbus tritt. In vielen anderen Fällen dagegen kommt sie steil von der Trochlea herunter und liegt dem Bulbus nicht an. Die Sehne verläuft bald schräg temporalwärts, bald quer oder annähernd quer, in vielen Fällen den Bulbus mehr oder weniger umgreifend, in anderen sich nahe der Mittellinie ansetzend. In wieder anderen Fällen verläuft die Sehne schräg sagittal, der Medianlinie sich nähernd. Mitunter theilt sich die Sehne mehrfach oder lässt indirect von ihrer fächerförmig ausgebreiteten Ansatzfläche verschiedene Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlen. Diese letzteren streichen theils direct auf den Sehnerven zu, theils weit oder nahe temporalwärts an ihm vorbei. Bald sind die einen, bald die anderen schwächer entwickelt oder fehlen auch gänzlich, überhaupt ist die Stärke der Sehne, sowie ihres fächerförmigen Ansatzes ausserordentlichen Schwankungen unterworfen.

Fig. 7.



Arterienverästlung in der Orbita, nach Eröffnung von oben gesehen.

M. Rectus superior und Obliq. sup. durchschnitten.

1 Carotis.
2 Arteria ophthalmica.
3 „ muscularis.
4 „ ciliar. longa.
5 „ lacrymalis.
6 Ast derselben durch den Canal zygomat. facial.
7 Endast der A. lacrymal.
8 Arter. palpebr. superior.
9 „ supraorbitalis.
10 „ ciliar. antica.
11 „ nasofrontalis.
12, *13* Arter. ciliar. post. breves.
14 Art. centr. retinae.

Die Blutgefässe der Orbita sind Verästlungen der Arteria ophthalmica, welche aus der Carotis interna entspringt und durch das Foramen opticum in die Augenhöhle tritt. Die abführenden Venenstämme (Vena ophthalmica superior und inferior) münden in den Sinus cavernosus, gehen aber zahlreiche grössere Anastomosen mit den Venae faciales ein. Grössere Lymphgefässe und Lymphdrüsen sind in der Orbita nicht vorhanden.

Die sensiblen Nerven gehören den beiden ersten Aesten des Trigeminus an. Der erste Ast tritt durch die Fissura supraorbitalis in die Augenhöhle, ein Theil der Verzweigung des zweiten Astes durch die Fissura infraorbitalis. Der stärkste Ast derselben ist der durch das Foramen infraorbitale austretende Nervus infraorbitalis.

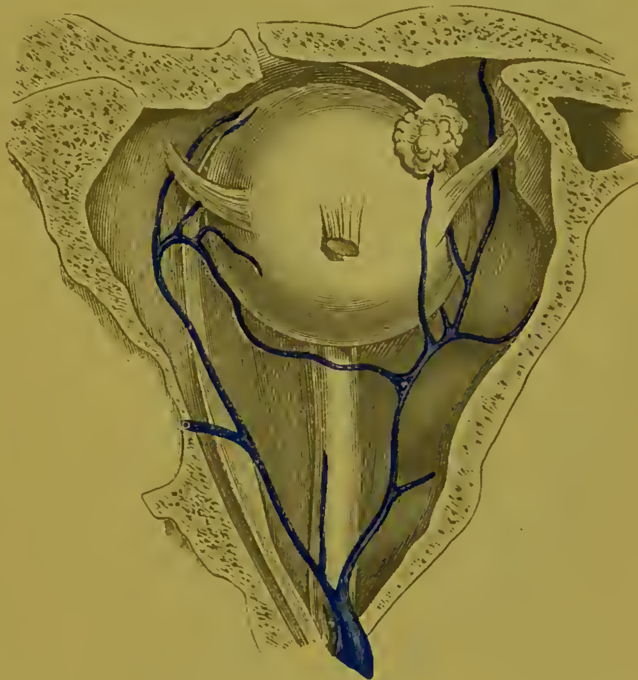
Die motorischen Nerven, der Oculomotorius, Abducens und Trochlearis, treten mit dem ersten Trigeminusast in die Augenhöhle ein. Der Sehnerv tritt durch das Foramen opticum.

Von dem die Carotis begleitenden Geflecht stammen ausserdem sympathische Fasern.

Die Vertheilung der Nerven ist folgende: Die für die Augenmuskeln bestimmten Aeste kommen direct von den motorischen Stämmen, die für den Bulbus bestimmten kommen theils vom Ramus nasociliaris des Trigeminus, theils von dem an der äusseren Seite des Sehnerven gelegenen Ganglion ciliare, welches vom Trigeminus, Oculomotorius und Sympathicus Wurzeln erhält. Die lange sensible Wurzel kommt vom Trigeminus, die kurze motorische vom Oculomotorius. Vom Ganglion ciliare kommen die kurzen, direct vom Trigeminus die langen Nervi ciliares.

Die Thränendrüse wird vom Nervus lacrymalis innervirt, der direct aus dem ersten Ast des Trigeminus hervorgeht. Dessen eigentlicher Endast ist der Nervus supraorbitalis. Die Endäste des Nervus lacrymalis gehen zum Bulbus selbst, um sich in der Conjunctiva und der Cornea zu verbreiten.

Fig. 8.

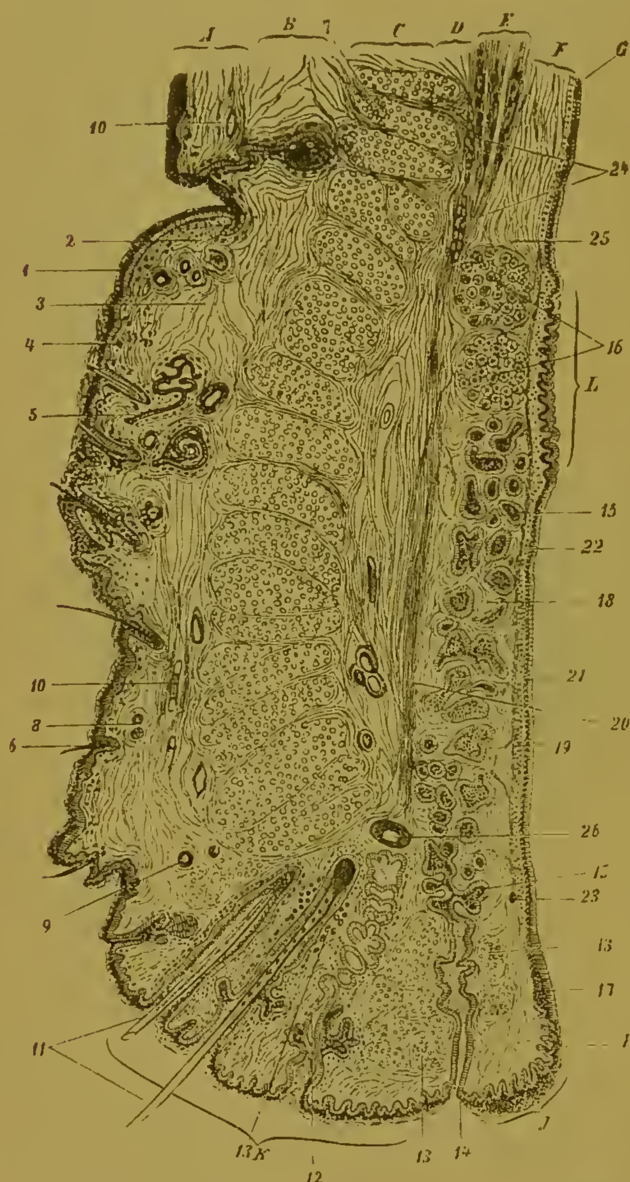


Venen der Orbita im Verticaldurchschnitt.

Die Lider bilden eine Hautduplicatur, deren innere Fläche den Bau einer Schleimhaut darbietet. In der Falte selbst liegt ein halbmondförmiger Faserknorpel, Tarsus, eingeschlossen, der durch die Fascia tarsoorbitalis und tarsoocularis mit dem Orbitalrande sowohl als mit der Capsula Tenonii zusammenhängt. Die Oberhaut der Lider ist faltig und leicht verschiebbar, sehr zart, das subcutane Gewebe ist auffallend fettarm. Sie enthält eine grosse Anzahl von Schweissdrüsen. Der Lidrand trägt in mehrfacher Reihe die Cilien. Auf der freien Kante des Lidrandes, dem sogenannten Intermarginaltheil des Lides, münden grosse Talgdrüsen und ausserdem die langgestreckten Schläuche der *Meibom*'schen Drüsen, die in der Substanz des Lidknorpels eingebettet liegen.

Die Lider sind aussen und innen durch die Ligamenta Canthi am Knochen befestigt. Das Ligamentum externum ist nichts als eine stärkere Bindegewebsmasse im Orbicularis. Das Ligamentum internum dagegen (auch Ligamentum palpebrale internum oder

Fig. 9.



1 Epidermis.

2 Cutis.

3 Subcutanes Zellgewebe.

4 Pigmentzellen der Cutis.

5 Schweissdrüsen.

6 Haarbälge mit Haaren.

7 Grösserer Haarbalg mit Haar.

8 und *23* Nervendurchschnitte.

9 Arterien.

10 Venen.

11 Cilien mit ihren Bälgen.

12 Modificirte Schweissdrüse.

13 Musculus ciliaris Riolani.

14 Mündung der *Meibom*'schen Drüse.

15 Endkammern derselben.

16 Hintere Tarsaldrüsen.

17 Stark geschichtetes Cylinderepithel des Anfangstheils der Conjunctiva palp.

18 und *19* Tarsusgewebe.

20 Prätarsales oder submusculäres Bindegewebe.

21 und *22* Conjunctiva mit ihrem Epithel.

24 Fettgewebe.

25 Lockergewebtes hinteres Tarsusende.

26 Durchschnitt einer Arteria palpebralis.

Oberes Augenlid im Durchschnitt.

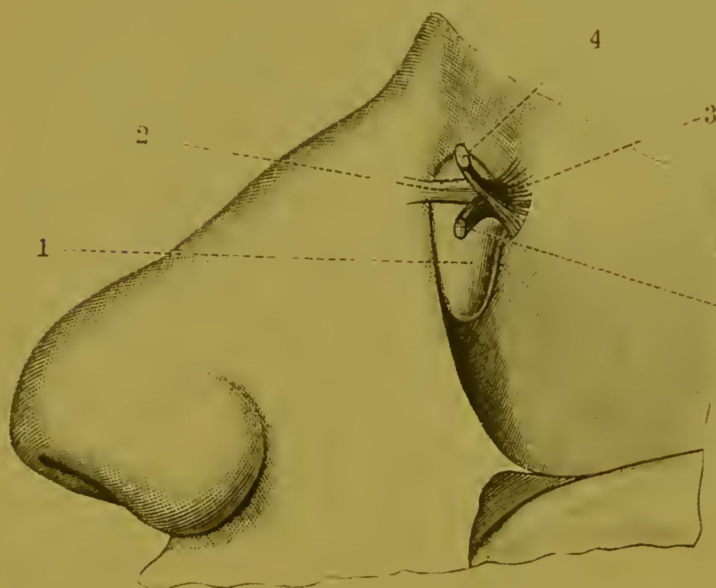
A und *B* Region der Cutis und des Unterhautzellgewebes.
C und *D* Region des Musc. orbic. und des lockeren submusculären Bindegewebes.
E Insertion des *Müller*'schen Muskels.
F und *G* Region des Tarsus und der Conjunctiva.
J und *K* Lidrandfläche.

mediale genannt) entspringt mit zwei Schenkeln, von der Crista lacrymalis anterior der eine, von der posterior der zweite, welche den Thränensack zwischen sich fassen.

In der Substanz des Lides liegen die Bündel des Schliessmuskels (Orbicularis palpebrarum). Sie entspringen theils von der Crista lacrymalis, theils vom Ligamentum palpebrale internum und

dem häutigen Thränensack. Ausserdem liegen in der Substanz des Lides noch die Sehne des Levator palpebrae superioris, beide Lider

Fig. 10.



Injicirter Thränensack. Nach *Schwalbe*

1 Thränensack.
2 Ligament. palpebrale mediale.
3 Ursprung des Musc. lacrymalis mit seinen beiden Schenkeln für das obere und das untere Lid (4 und 5).

Fig. 11.



Durchschnitt durch den Thränensack in der Höhe des Lig. palp. mediale. Nach *Schwalbe.*

1 Thränensack.
2 vorderer } Schenkel des Lig.
3 hinterer } palp. med.
4 M. lacrim. post.
5 diesen Bündel zum oberen Lid.
6 Crista lacrym. anterior.
7 „ „ posterior.

enthalten endlich eine grosse Anzahl glatter (von *Heinrich Müller* entdeckten) Muskelfasern, welche sich in longitudinaler Richtung an den Faserknorpel ansetzen.

Die Arteriae palpebrales sind Zweige der Arteria ophthalmica. Sie gehen mit den Arteriae angularis, lacrymalis, temporalis etc. Anastomosen ein und bilden so um die Lidspalte arterielle Schlingen. Die Venen vereinigen sich zu Venae palpebrales superiores und inferiores, um sich in die Venen der Schläfe und des Gesichtes zu ergiessen.

Die Nerven der Lidhaut stammen vom ersten Ast des Trigeminus, der Musculus orbicularis wird vom Facialis, die organische Muskelschicht, welche die Lidspalte offen hält, vom Sympathicus innervirt. Zum Heber des oberen Lides geht ein Ast des Oculomotorius.

Die innere dem Bulbus zugewandte Fläche der Lider ist von der Conjunctiva überzogen, welche als Conjunctiva Palpebrae der Innenfläche des Lides glatt und fest anliegt. Dadurch, dass sie als Conjunctiva Bulbi auf die Oberfläche des Augapfels übergeht, wird am oberen wie am unteren Orbitalrande ein Sack gebildet. Im Grunde dieses Sackes liegt die Schleimhaut als eine lockere Falte, die sogenannte Uebergangs- oder Retrotarsalfalte genannt.

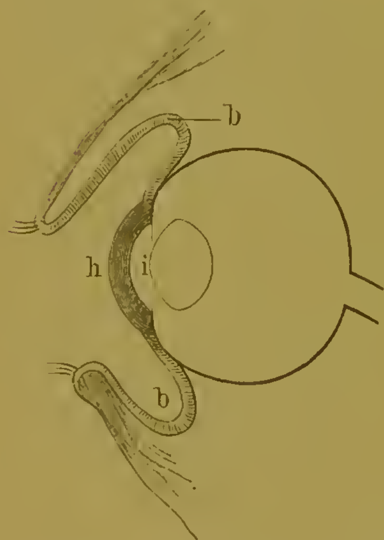
Histologisch ist die Conjunctiva eine feine Schleimhaut, aus zartem Bindegewebe und wenigen elastischen Fasern zusammenge-

setzt, von Blutgefässen durchzogen und von einem Pflasterepithel bedeckt. Eigentliche Drüsen enthält sie nicht, zeigt aber furchenartige Vertiefungen, welche nach *Waldeyer* wahrscheinlich die Function von Drüsen erfüllen.

Das Analogon der thierischen Palpebra tertia ist die Caruncula lacrymalis. Ihre Grundlage ist ein rudimentärer Knorpel, sie enthält einen kleinen Haufen Talgdrüsen.

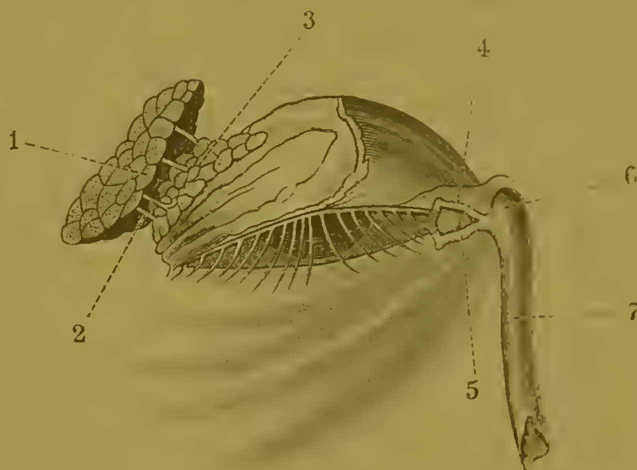
Die Thränenorgane trennen sich in die secernirenden und die ableitenden. In einer Vertiefung der Orbitalwand im oberen äusseren Winkel, der Fossa glandulae lacrymalis, liegt die obere Thränendrüse. Ihre Ausführungsgänge münden in der oberen sackartigen Conjunctivalfalte (auch Fornix conjunctivae genannt), die vereinzelten Acini der bei weitem kleineren unteren Thränendrüse liegen an den Ausführungsgängen der oberen, unmittelbar unter der Schleimhaut des Conjunctivalsackes.

Fig. 12.



Senkrechter Durchschnitt durch Augapfel und Lider.
h Cornea, *i* Iris, *b* Conjunctivalsack.

Fig. 13.



Thränenapparat.
Nach *Schwalbe*.

1 Obere Thränendrüse.
2 Ihre Ausführungsgänge.
3 Untere Thränendrüse.
4, 5 Thränencanälchen
6 Thränensack.
7 Thränencanal.

Durch den Lidschlag werden die Thränen in den Thränensee getrieben, eine von der Conjunctiva ausgekleidete Vertiefung im inneren Lidwinkel. In diese Vertiefung tauchen die Thränenpunkte ein, nämlich die feinen Oeffnungen der Thränenröhrchen, die in den Thränensack einmünden. Von diesem aus führt der in den knöchernen Thränencanal eingeschlossene häutige Thränencanal in die Nase. Die Leitung der Thränen erfolgt durch die Saugwirkung der am Thränensack entspringenden Partie des Orbicularis, welche als *Horner*'scher Muskel bekannt ist.

Die häutigen Thränenwege sind von einer mit Cylinder- respective Flimmerepithel bedeckten Schleimhaut ausgekleidet, welche Drüsen in ausserordentlich wechselnder Menge enthält. Der häutige Thränencanal enthält unter der Schleimhaut ein sehr gefässreiches cavernöses Gewebe, welches einen wirklichen Schwellkörper darstellt. Am Uebergang des Thränensackes in den häutigen Thränencanal findet sich entweder eine klappenartige Schleimhautfalte, oder selbst wirkliche faserige Klappen, die sogar mit knorpeligen Knötchen, genau wie die Klappen der Aorta, versehen sein können.

Der Augapfel ist im Allgemeinen ein kugeliges Gebilde, aber keineswegs ein regelmässiges. Seine Form ist vielmehr sehr wechselnd und sie hängt von der Art und Weise des Muskeldruckes ab. Die Augen von Neugeborenen und Kindern aus den ersten Lebensjahren, auf welche der Druck der Muskeln noch nicht wirken kann, sind von regelmässiger, in der That kugeliger Gestalt. Die Form des Auges nach Vollendung des Wachsthums hingegen richtet sich immer nach den Druckkräften, die während des Wachsthums bestimmend auf sie wirken. Da der Verlauf und der Ansatz aller Augenmuskeln constant ist, mit alleiniger Ausnahme des oberen schiefen, so hängt auch die Form des Bulbus von dem Verlauf und dem Ansatz der Sehne dieses Muskels ab.

Die drei Hauptdurchmesser des Augapfels liegen meistens ziemlich genau horizontal und vertical. Der sagittale Durchmesser überwiegt in der Regel die beiden anderen, jedoch ist es nicht allzuselten, dass der transversale Durchmesser der grösste ist. In allerdings sehr seltenen Fällen ist der verticale Durchmesser grösser als die beiden anderen. Die Abweichung des Augapfels von der Kugelgestalt ist daher etwas sehr gewöhnliches, seine Form ist etwa die eines Ellipsoides mit drei Achsen, die grösste Achse ist meist sagittal, nicht ganz selten horizontal, sehr selten dagegen vertical gestellt. Ist in allen diesen Fällen die Form des Auges immerhin im Ganzen genommen eine ziemlich regelmässige, so gibt es hinwiederum Augen, die durch den Muskeldruck während des Wachsthums in der verschiedensten Weise deformirt sind. Es können nämlich die grössten Durchmesser schief liegen, so dass das Auge von unten nasal nach oben temporal und umgekehrt die grössten Dimensionen aufweist. Der Bulbus hat dann geradezu die Gestalt eines verdrückten Ovoides, und besonders deutlich prägt sich diese Verdrückung auch an der Hornhaut aus.

Ausser diesen Abweichungen der Form des Auges von der Kugelgestalt im Ganzen entstehen häufig unter dem Einflusse des Muskeldruckes während des Wachsthumes buckelförmige Hervortreibungen an der Oberfläche von verschiedener Form und Grösse.

Die hier beigefügten Skizzen geben eine Vorstellung davon, wie stark die Form des Bulbus von der Kugel abweichen kann.

Fig. 14.



1, 2, 3, 4 Musculi recti. *5, 6* Musculi obliqui.

Noch besser versinnlicht dies die Figur 5, welche einen Durchschnitt durch einen gefrorenen Kopf darstellt.

Der obere schiefe Muskel ist der einzige, der in vielen Fällen eine wirkliche Compression auf den Augapfel ausüben kann. Wenn er quer temporalwärts verläuft und seine Sehne dabei auf eine grössere Strecke dem Bulbus anliegt (vgl. Fig. 6), so erzeugt die leiseste Contraction (an der Leiche in situ) eine tiefe Schnürfurche. In diesem Falle ist regelmässig der Sagittaldurchmesser der grösste. Verläuft die Sehne des oberen schiefen mehr der Medianlinie sich nähernd, so entsteht statt der querverlaufenden Schnürfurche eine längsverlaufende, und in solchen Fällen übertrifft der Querdurchmesser des Bulbus beträchtlich den Längsdurchmesser. In den zahlreichen Fällen, in denen die Sehne des Obliquus so verläuft, dass sie keinerlei Compression auf die Oberfläche des Augapfels auszuüben vermag, sind auch die drei Hauptdurchmesser nahezu gleich und die Form des Auges ist eine nahezu kugelige.

Die Druckwirkung der geraden Augenmuskeln ist nicht so auffällig zu zeigen wie diejenige des oberen schiefen, welche durch die seines Antagonisten noch verstärkt werden muss. Dennoch zeigen sich ihre Effecte deutlich genug an den Buckeln zwischen den Sehnenansätzen, welche sich an ganz normalen Augen finden. Stärker ausgeprägt zeigen sie sich an atrophischen Augäpfeln, deren Form eine förmlich rechteckige werden kann. Es hängt also die Form des Augapfels ab von dem Druck sämmtlicher Augenmuskeln, jedoch wird die Richtung dieses Gesammtdruckes einzig und allein bestimmt durch den Verlauf des Obliquus superior, da dessen Verlauf und Ansatz allein wechselnd, der der übrigen Muskeln hingegen constant ist.

Nach zahlreichen genauen Messungen an normalen Augen schwankt die Grösse des sagittalen Durchmessers zwischen 20 und

25 Mm., die des transversalen zwischen 20 und 26 Mm., die des verticalen zwischen 20 und 24 Mm. Der am häufigsten vorkommende Werth des sagittalen Durchmessers ist 24 Mm.

Beschreibung der einzelnen Theile des Augapfels.

Die Sklera, die einschliessende Kapsel, besteht aus festem faserigem Bindegewebe. Sie wird von zahlreichen Blut- und Lymphgefässen (Emissaria Santorini), sowie von den Ciliarnerven durchbohrt. Im vorderen Theile geht sie in die durchsichtige Cornea über, welche im Wesentlichen wie die Sklera aus übereinandergeschichteten Lamellen zusammengesetzt ist. Die Hornhaut zeigt zuoberst eine Epithelschicht, welche die Fortsetzung des Epithels der Conjunctiva ist, die Zellen sind in den oberen Lagen polygonal, in den tiefen cylindrisch. Unter dem Epithel befindet sich eine structurlose Glasmembran, die sogenannte Membrana elastica anterior oder *Bowman*'sche Membran. Unter dieser liegt die eigentliche Substantia propria der Hornhaut mit ihren ineinander greifenden Lamellen, welche von dem feineren Fasersystem der von *Bowman* entdeckten corneal tubes recktwinklig gekreuzt werden. Innerhalb der Substantia propria findet sich ein zusammenhängendes Netz von Lymphräumen. Es folgt die Membrana Descemetii oder *Desmours*'sche Haut, eine dickere Glasmembran, welche nach der Vorderkammer zu eine Endothellage aufweist.

Die Nerven der Hornhaut stammen vom ersten Ast des Trigeminus und enden im vorderen Epithel.

Die Ernährung der Hornhaut findet von dem Randschlingennetz aus statt, welches die Conjunctivalgefässe am Limbus bilden *(Schwalbe)*.

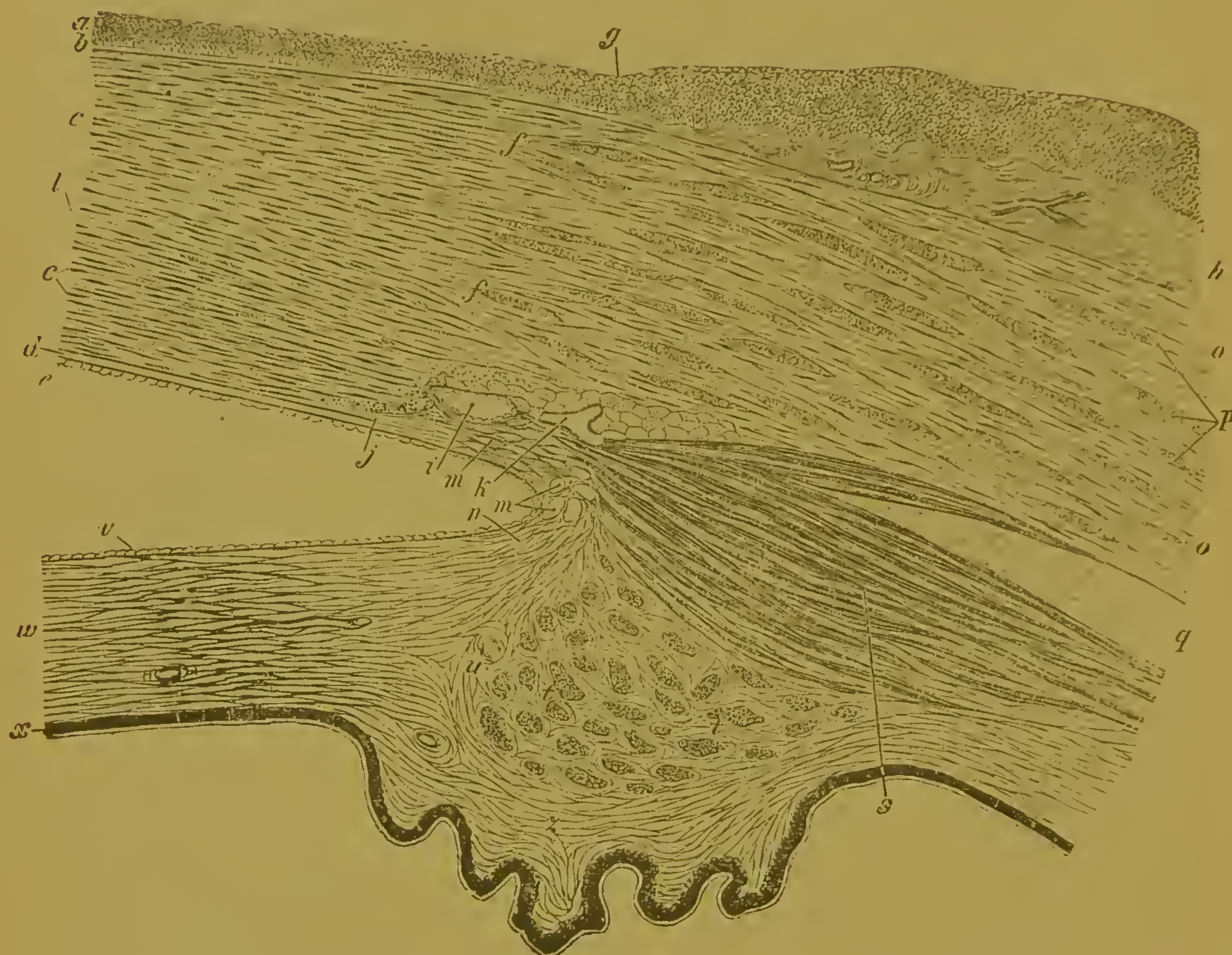
Da, wo Sklera und Cornea zusammenstossen, befindet sich der *Schlemm*'sche Canal, nach den Untersuchungen von *Schwalbe* ein Venendivertikel, welches aber für gewöhnlich kein Blut führt. Er mündet in die vorderen Ciliarvenen, und steht andererseits mit dem lockeren Balken- oder Maschenwerk in Verbindung, welches sich im Kammerwinkel zwischen Cornea und Iris ausbreitet. Dies endotheliale Netz, unter dem Namen der *Fontana*'schen Räume bekannt, führt die Lymphe des vorderen Bulbusabschnittes ab.

Die Iris zeigt an der vorderen und der hinteren Fläche einen Epithelüberzug. An der hinteren Fläche ist das eine Blatt pigmentirt, das andere nicht. Das letztere trägt den Namen der Pars iridica retinae und ist ein Rest der fötalen Augenblase.

Die eigentliche Substanz der Iris besteht aus welligem Bindegewebe und den Muskellagen, dem Sphincter und Dilatator der

Pupille. Der erste wird vom Oculomotorius, der zweite vom Sympathicus innervirt, auch sensible Fasern vom Trigeminus gelangen durch das Ganglion ciliare in die Iris.

Fig. 15.



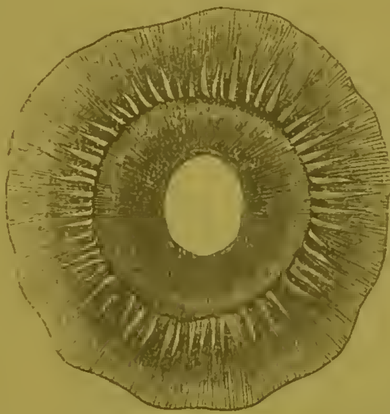
Medionaler Schnitt durch das Auge an der Cornea-Skleralgrenze.
Nach *Waldeyer.*

a vorderes Cornealepithel.
b *Bowman*'sche Lamelle.
c Hornhautkörperchen, resp. Saftlücken.
l Hornhautfibrillen; das ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae.
d *Descemet*'sche Membran.
e Epithel derselben.
f Uebergang der Cornea in die Sclera.
g Limbus conjunctivae.
h Conjunctiva.
i *Schlemm*'scher Canal.
k *Leber*'scher Venenplexus. (Von *Leber* zum vorigen gehörig angesehen.)
m Lücken des cavernösen Balkengewebes im Iriswinkel.
n Iriswurzel.
o longitudinale
p circuläre (quergetroffene) Faserbündel der Sclera.
q Perichoriodealraum.
s meridionale
t äquatorial (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels.
u Querschnitt einer Ciliararterie.
v Epithel der Iris. (Fortsetzung des Endothels der Membrana Descemetii).
w Substanz der Iris.
x Uvea (Tapet) der Iris.
z Ciliarfortsatz.

Die Iris ist ein sehr blutreiches Organ. Mit arteriellem Blute wird sie durch den Circulus arteriosus major und minor versorgt, die Venen vereinigen sich mit denen der Processus ciliares, um sich schliesslich in die Wirbelvenen zu ergiessen.

Der Ciliarkörper besteht aus dem Ciliarmuskel und den unter dem Namen der Ciliarfortsätze bekannten Gebilde. Der Ciliarmuskel setzt sich aus ringförmig und aus meridional verlaufenden organischen Muskelbündeln zusammen. Die Ringpartie umgibt den Linsenäquator, die andere setzt sich einerseits am *Schlemm*schen Canal, andererseits an der obersten Schichte der Gefässhaut, der Suprachorioidea an. Sie zieht auf dieser sehr weit nach hinten, so dass die Fasern der äusseren Partie des Ciliarmuskels die Chorioidea umgeben, etwa wie einen Ballon das Netz umgibt.

Fig. 16.



Corpus ciliare und Iris von hinten gesehen.
Nach *Schwalbe.*

Fig. 17.



Ciliarfortsatz im Durchschnitt bei starker Vergrösserung.
Nach *Schwalbe.*
a Bindegewebe, bei *b* von der inneren bindegewebigen Lage des Ciliarkörpers ausgehend. *c* farbloses Epithel der Pars ciliaris retinae. *d* Pigmentschicht der Pars ciliaris retinae. *e e* Anschwellungen des farblosen Epithels, welche zum Theil auf Flächenansichten eines von seiner Unterlage abgeschnittenen Theiles zurückzuführen sind.

Die Ciliarfortsätze, 50 bis 70 an der Zahl, bilden firstenartige Erhöhungen auf der Rückfläche des Corpus ciliare, die sich an das Irisgewebe indirect anschliessen (vgl. Fig. 16). Sie bestehen aus einer bindegewebigen Grundlage, zahlreichen Gefässen und Pigmentzellen (vgl. die Fig. 17). Ueber dem Epithel liegt noch eine Glasmembran, die man als besonderes Endothelhäutchen aufgefasst hat, die jedoch nur die Fortsetzung der Limitans der Retina ist. Die zwischen den Ciliarfirsten befindlichen Einsenkungen nehmen die Falten des Strahlenblättchens auf.

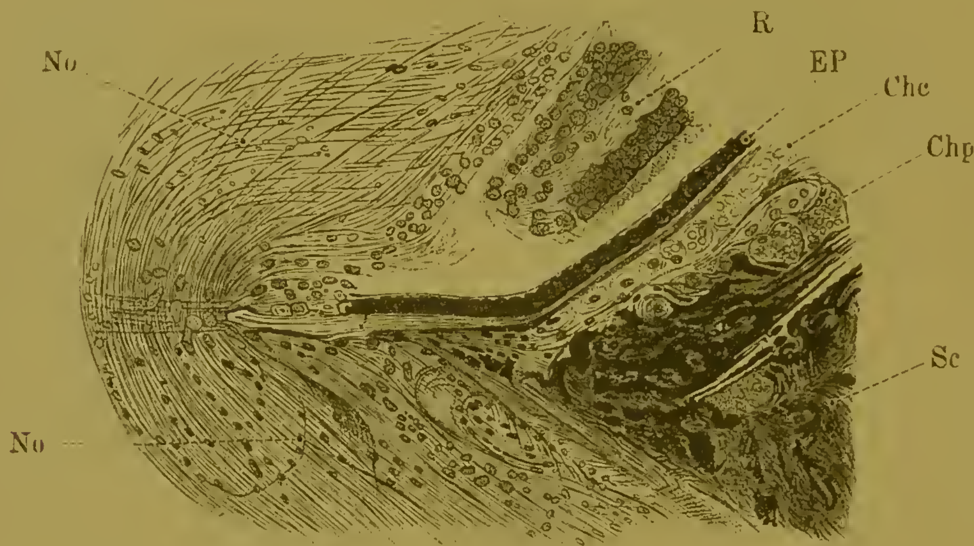
Die Nerven des Ciliarmuskels stammen von den zwischen Sclera und Chorioidea verlaufenden langen Ciliarnerven, sie bilden innerhalb des Ciliarkörpers ein Geflecht, von dem sich auswärts die Nerven für die Cornea, einwärts die für die Iris entwickeln.

Die Chorioidea ist die unmittelbare Fortsetzung des Ciliarkörpers. Ihre äusserste feine Lage, die sogenannte Lamina supra-

chorioidea, besteht aus zarten Bindegewebsplatten, Pigmentzellen, und den schon erwähnten glatten Muskelfasern, welche von der meridionalen Partie des Ciliarmuskels ausgehen.

Darunter liegt die Tunica propria der Chorioidea. Ihre Grundlage ist faseriges Bindegewebe, sie enthält die grösseren Gefässe, glatte Muskelfasern, Ganglienzellen und endlich Pigment in wechselnder Menge. Unter der Tunica propria liegt die von zwei Endothelplatten eingeschlossene Membrana choriocapillaris, die aus einem ausgebreiteten Netze feinster Blutgefässe besteht.

Fig. 18.



Durchschnitt durch die Chorioidea und Pigmentepithel der Retina.

Sc Sclera. | *EP* Pigmentepithel.
Chp Chorioidea propria. | *R* Retina.
Chc Choriocapillaris. | *No* Nervus opticus.

Die **Retina** ist eine zarte während des Lebens vollkommen durchsichtige Membran von sehr complicirtem Bau, welcher der Anatomie wie der Physiologie immer noch die grössten Räthsel bietet. Man unterscheidet an ihr folgende Schichten:

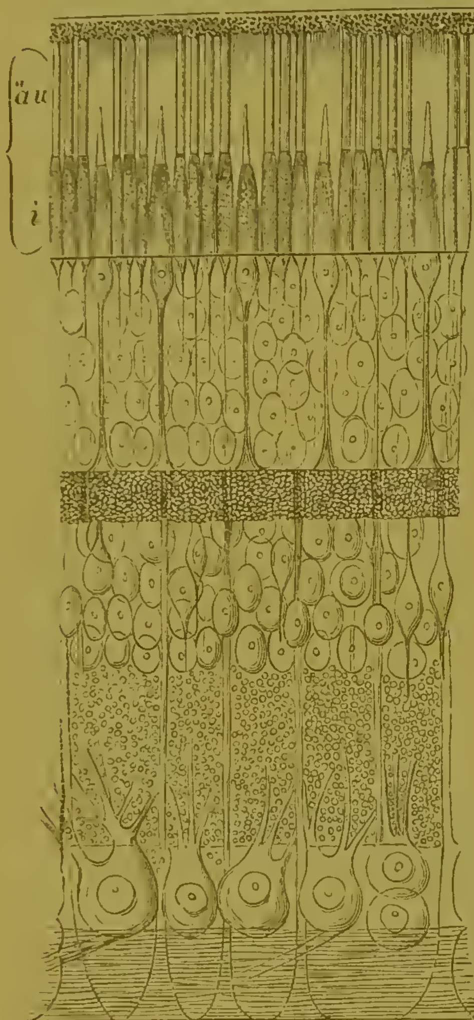
1. Das Pigmentepithel, welches vor der Entdeckung der natürlichen Photographie durch *Franz Boll* zur Chorioidea gerechnet wurde. Es besteht aus einer Lage regelmässiger sechseckiger Zellen, welche einen grossen hellen Kern mit Kernkörperchen und Pigment in wechselnder Menge enthalten. Sie sind mit sehr feinen langen Ausläufern ausgestattet, welche sich zwischen die Elemente der zweiten Schicht einschieben können.

2. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen, die musivische Schicht.

Die Stäbchen sind lange cylindrische Gebilde, zwischen ihnen liegen die mehr flaschen- oder keulenartig gestalteten Zapfen, sie

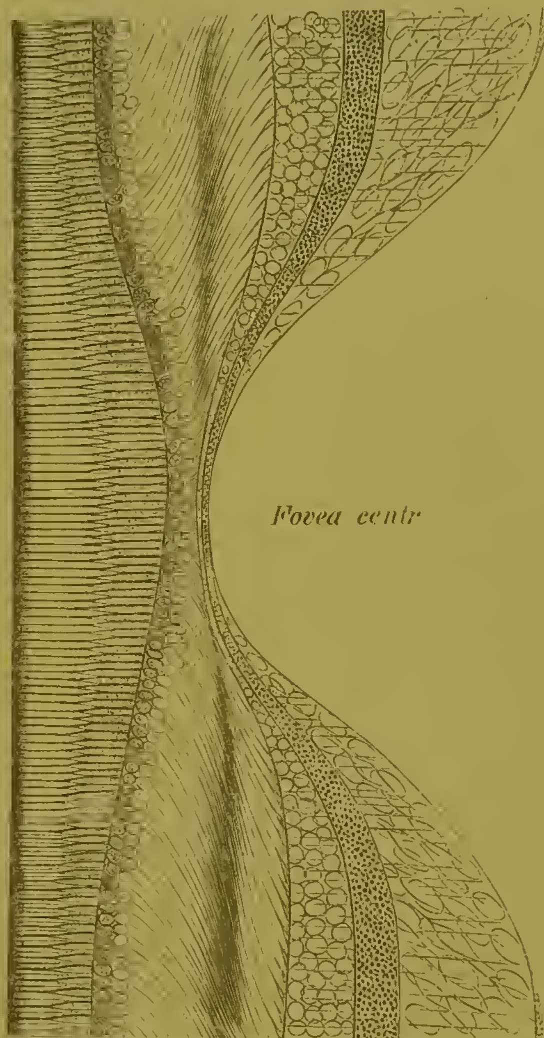
bestehen aus einem Innen- und einem Aussengliede. Das Aussenglied ist hell glänzend und zeigt Querstreifung, das Innenglied erscheint granulirt. Das äussere Ende des Zapfens ist ein feines spitzes Stäbchen (Zapfenstäbchen).

Fig. 19.



Schichten der Netzhaut.
Nach *Max Schultze.*

Fig. 20.



Durchschnitt des gelben Fleckes.
Nach *Max Schultze.*

3. Die Membrana limitans externa, eine glashelle sogenannte structurlose Membran.

4. Die äussere Körnerschichte.

5. Die äussere granulirte Schichte, auch Zwischenkörnerschichte genannt.

6. Die innere Körnerschichte.

7. Die innere granulirte Schichte.

8. Die Schichte der grossen Ganglienzellen.

9. Die Nervenfaserschichte, welche auch die Gefässe enthält.

10. Die Membrana limitans interna, eine zweite Glasmembran.

Diese Schichten sind nicht gleichmässig über die ganze Fläche der Retina hin entwickelt. Die centrale Partie der Retina, welche

sich durch ihre gelbe Farbe auszeichnet, weist keine Stäbchen, sondern nur Zapfen auf, während in der Peripherie, an dem als Ora serrata bekannten zickzackförmigen Grenzsaum, sich nur Stäbchen vorfinden. Die Macula lutea liegt etwas nach aussen vom Sehnerveneintritt und bildet eine quergestellte Ellipse ungefähr von der Grösse des Sehnervenquerschnittes. Sie vertieft sich gegen ihren Mittelpunkt hin von allen Seiten zu der sogenannten Fovea centralis, der Stelle des deutlichsten Sehens. An dieser sind mit Ausnahme der Zapfen- und der äusseren Körnerschichte sämmtliche Strata der Netzhaut auf ein Minimum reducirt. Der gelbe Farbstoff durchtränkt die Macula lutea diffus in allen Schichten, die Zapfen- und äussere Körnerschicht ausgenommen. Seine Herkunft und Bedeutung ist nicht aufgeklärt, im Gegensatz zu dem in den Stäbchen enthaltenen purpurfarbenen, lichtempfindlichen Farbstoff. Nach *Brücke* ist er beim Neugeborenen noch nicht vorhanden, sondern entwickelt sich erst später.

Der Sehnerv verläuft innerhalb der Orbita in schwächerer oder stärkerer S-förmiger Krümmung, deren Convexität meist nach aussen, in vielen Fällen jedoch auch nach oben oder unten gerichtet ist. Die Länge des Nerven innerhalb der Orbita ist in situ nach den Untersuchungen von *Schwalbe* immer dem Sagittaldurchmesser des Auges gleich, an und für sich jedoch ist sie sehr verschieden, es gibt sehr lange und sehr kurze Sehnerven. Die Abrollungsstrecke kann zwischen 2 und 10 Mm. schwanken. Der Sehnervenstamm ist in seine Scheiden eingehüllt, welche als die directen Fortsetzungen der Hüllen des Gehirns anzusehen sind, die äussere starke Duralscheide, die feine Pialscheide, und zwischen beiden die noch feinere Arachnoidealscheide. Durch einen kurzen Canal, der durch die Unterbrechung der Bulbushüllen gebildet wird, tritt der Sehnerv in das Innere des Augapfels ein.

Die Duralscheide setzt sich direct in die Sklera fort, die Pialscheide in die Tunica propria der Chorioidea, die Arachnoidealscheide lässt sich nicht mehr in das Augeninnere verfolgen.

Die Art und Weise, in welcher die Duralscheide des Sehnerven sich mit der Sklera in Verbindung setzt, ist eine sehr wechselvolle. Es lassen sich im Ganzen zwei Haupttypen unterscheiden, entweder liegt die Duralscheide dem Nerven dicht an und ist von gleicher Stärke wie die angrenzende Sklera, welche in der Umgebung des Sehnerven in der Norm ihre grösste Dicke zu erreichen pflegt, oder die Sklera ist in einen spitzen Fortsatz ausgezogen. Die beiden Figuren stellen diese beiden Haupttypen des Sehnervenansatzes dar.

Im ersten Fall liegt die Duralscheide dem Nerven so dicht an, dass der Zwischenscheidenraum auf einen schmalen Spalt reducirt

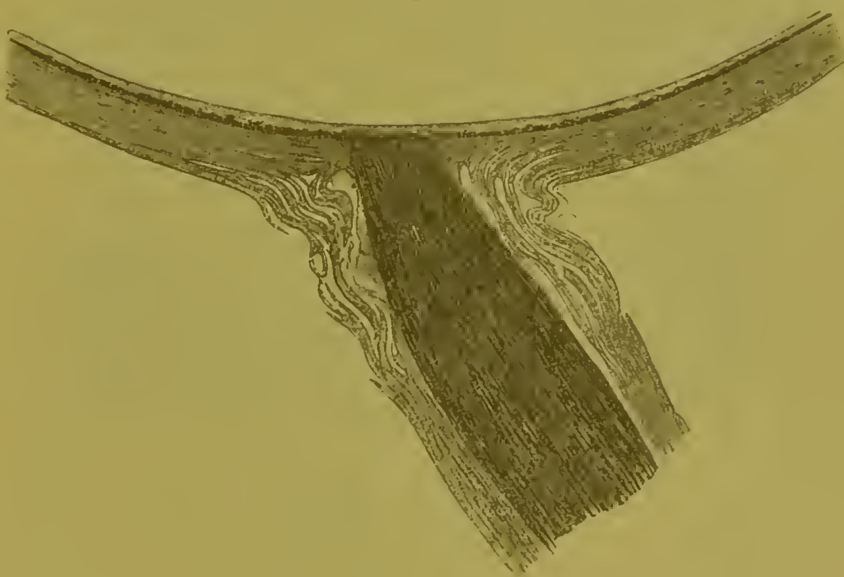
Fig. 21.



Durchschnitt durch den hinteren Theil des Auges mit Sehnerv. Starker Scheidenansatz.

ist, im zweiten ist der Raum zwischen der Dural- und der dem Sehnerven zunächst liegenden Pialscheide um so weiter, je ausge-

Fig. 22.

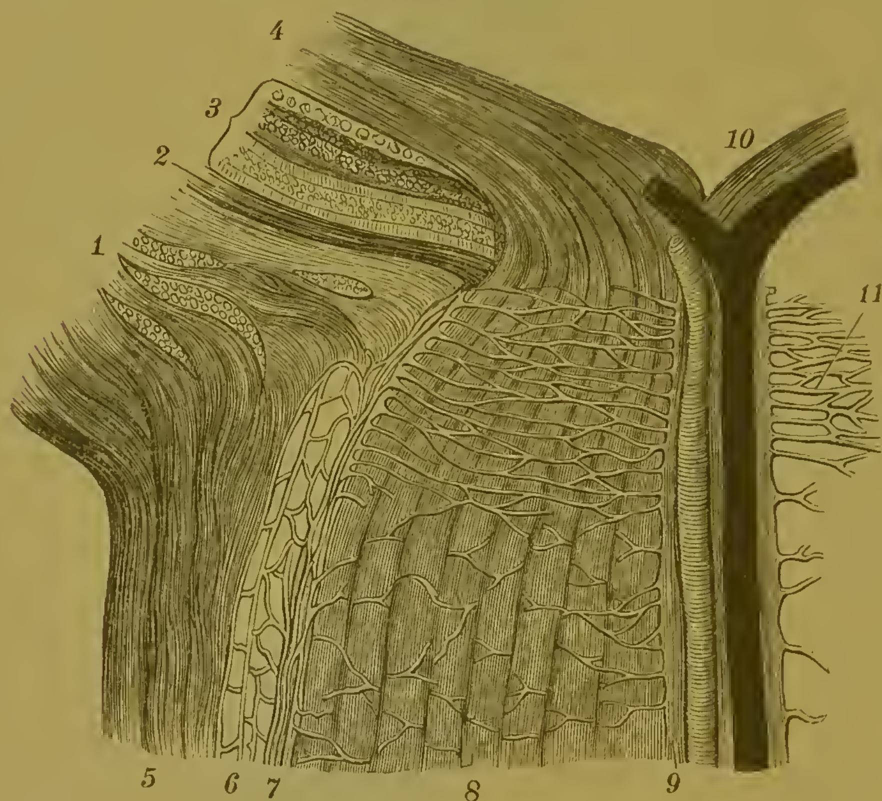


Schwacher Scheidenansatz. Zerfallen der Duralscheide in eine grössere Anzahl Platten.

zogener der Skleralfortsatz an der Ansatzstelle ist. Als Uebergangsform findet sich auch mitunter, dass statt des spitzen Fortsatzes ein dickes, auf dem Durchschnitt rechteckiges Schaltstück vorhanden ist. Die Duralscheide kann von gleicher Stärke wie die angrenzende Sklera, aber auch viel schwächer sein; in diesem Falle zerfällt sie leicht in Blätter (vergl. Fig. 22), deren man am normalen Auge bis zu einem Dutzend zählen kann.

Der kurze Canal, durch den der Sehnerv in das Augeninnere dringt, hat im normalen Auge die Form eines Trichters, dessen kleinere Oeffnung nach innen sieht. Die Unterbrechung der Umhüllungsmembranen des Auges innerhalb des Canals ist keine ganz vollständige, indem durch die ganze Länge desselben sich feine Faserplatten von einer Skleralwand zur anderen hinüberziehen. Am äusseren Umfang sind sie dichter und bilden die sogenannte Lamina cribrosa des Sehnerven, eine durchlöcherte Platte, durch deren Oeffnungen die Sehnervenbündel hindurchtreten. Bis zu dieser Platte behalten die Sehnervenbündel ihr Mark, von da ab jedoch gehen sie als nackte Achsencylinder in die Retina.

Fig. 23.



Längsdurchschnitt der Eintrittsstelle des Sehnerven.
Nach *Schwalbe*.

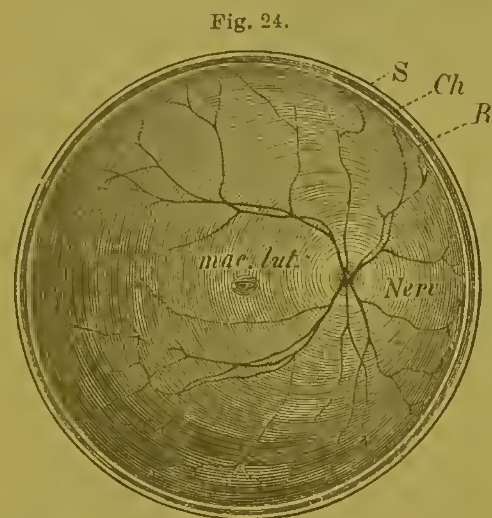
1 Sklera.
2 Chorioidea.
3 Schichten der Retina.
4 Ausbreitung der Opticusfasern.
5 Duralscheide des Sehnerven.
6 Arachnoidealscheide.
7 Pialscheide.
8 Opticusbündel.
9 Centraler Bindegewebsstrang mit A und V. centralis.
10 Porus opticus.
11 Lamina cribrosa

In seiner Mitte birgt der Sehnerv die Centralgefässe der Retina, die sich in deren Nervenfaserschicht verästeln. Die Art und Weise dieser Verästlung ist eine sehr wandelbare, so dass kaum ein Auge dem anderen in dieser Beziehung ganz gleich ist. Meistens geht nach oben und nach unten ein Arterien- und ein

Venenast, die am Rande des Sehnerveneintrittes sich wiederum zweifach theilen, in Aeste, welche die Schläfen- wie die Nasenseite versorgen. Die erste Theilung findet schon häufig innerhalb des Opticusstammes statt. Kleinere Aeste gehen sowohl nach aussen als nach innen, welche sich ebenfalls dichotomisch in kleinste Arterien und Venen auflösen.

Den intraoculären Theil des Sehnerven bezeichnet man als Papilla optica. Er erscheint im natürlichen Querschnitt als ein flacher Vorsprung von heller Farbe. Sein Durchmesser beträgt etwa 1·5 Mm. Die gesammten Opticusfasern sind also innerhalb des Skleralcanales sehr zusammengedrängt.

Fig. 24.

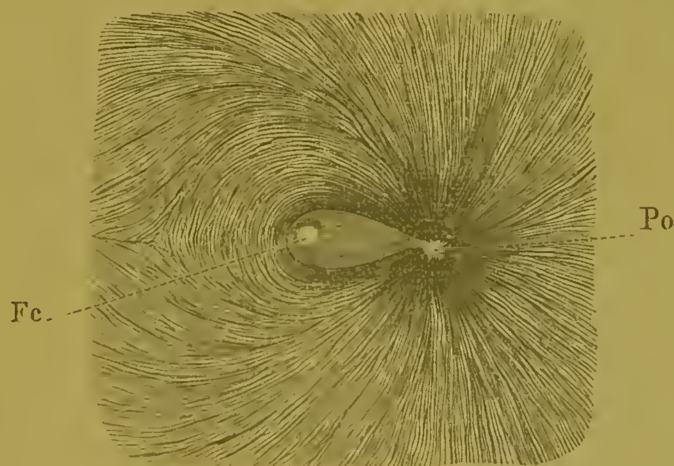


Hintere Hälfte des durchschnittenen Augapfels, von vorne gesehen. Nach *Helmholtz*.

Die Form der Papille ist kreisrund oder oval, und zwar kann sie längs-oval, quer-oval oder schräg-oval sein. Die anatomischen Untersuchungen erweisen, dass sie ganz genau von dem Zuge der Sehne des oberen schrägen Augenmuskels abhängt.

Die Sehne des Obliquus superior ist die einzige, die vermöge ihres Verlaufes und Ansatzes im Stande sein kann, einen Zug auf den Umfang des Sehnerveneintrittes auszuüben, in der Regel verläuft sie derart, dass sie am unteren äusseren Umfang des Sehnerveneintrittes einen Zug ausüben kann. In Folge davon ist die Papilla optica meist längs-oval mit etwas schräg nach aussen unten gestellter grösster Achse. Verläuft die Sehne des Muskels, was nicht ganz selten ist, so dass sie keinen Zug auszuüben vermag, so ist die Papille regelmässig kreisrund.

Fig. 25.



Ausbreitung der Opticusfasern in der Retina. Nach *Schwalbe*.
Po Papilla optica. *Fc* Fovea centralis.

Am Rande der Papilla optica trennen sich die Bündel des Sehnerven, um sich in der Retina zu vertheilen. Der Faserverlauf ist in der Figur dargestellt.

Direct temporalwärts zieht das Papillo-Macularbündel, dessen Fasern bis zum gelben Fleck ziehen. Die ober- und unterhalb ver-

Fig. 26.

Horizontaldurchschnitt des Auges.
Nach *Flemming.*

E Epithel der Hornhaut.
B *Bowman*'sche Membran.
Co Cornea.
D *Descemet*'sche Membran.
vK Vorderkammer.
CS *Schlemm*'scher Canal.
F *Fontana*'sche Lücken.
Sp Sphincter pupillae.
hK Hinterkammer.
vC vordere Ciliargefässe.
C Conjunctiva bulbi.
Ps Plica semilunaris.
Cl Caruncula lacr.
Cc Corpus ciliare.
Tch Tensor chorioideae.
Pc Processus ciliaris.
Zz Zonula Zinnii.
vP vorderer Pol.
hP hinterer Pol.
vP, *hP* Augenachse.
Re Rectus externus.
Ri Rectus internus.
Vv Vasa vorticosa.
T *Tenon*'sche Kapsel.
Nc Nervus ciliaris.
hC hintere Ciliargefässe.
No Nervus opticus.
Lc Lamina cribrosa.
Ex physiolog. Excavation.
R Retina.
Os Ora serrata
ml Macula lutea.
H Hyaloidea.
Cv Corpus vitreum.
Ch Chorioidea.
Spch Suprachorioidealraum.
L Linse.
ae Aequator der Linse.
Kn Knotenpunkt.
pp Pupille.
aS äussere Sehnervenscheide.
iS innere Sehnervenscheide.

laufenden Fasern vereinigen sich bogenförmig. Die entfernter liegenden Bündel haben zunächst eine radiäre Richtung, bilden dann in der Gegend der Macula lutea nach oben, respective nach

unten convexe Bogen und schlagen schliesslich wieder die radiäre Richtung ein. Die nasal verlaufenden Bündel haben von Anfang an eine rein radiäre Richtung.

Der Kern des Auges besteht aus der Linse mit dem Strahlenblättchen (Zonula Zinnii) und dem Glaskörper.

Die Linse liegt in der structurlosen glashellen Kapsel, deren Vorderfläche mit einer sehr schön ausgeprägten Lage von Endothelzellen bedeckt ist. Der Körper der Krystalllinse selbst ist aus Fasern zusammengesetzt, welche flache sechsseitige Bänder darstellen, die mit feinen Zähnelungen ineinandergreifen. Die Fasern beginnen und endigen an beiden Flächen der Linse in einer Y-förmigen Grenze. Man bezeichnet sie als Linsenstern. Durch seine weitere Verästelung theilt sich die ganze Linsensubstanz in Sectoren. Diese Structur kann oft schon intra vitam erkannt werden. Die hintere Fläche ist stärker gewölbt als die vordere. Die Substanz der Linse ist doppeltbrechend und besteht aus einem eigenthümlichen Proteinkörper, Globulin oder Krystallin genannt.

Die Linse ist in ihrer Lage befestigt durch ihr Aufhängeband, die Zonula Zinnii. Sie hat die Form einer faltigen Halskrause, die Erhebungen und Senkungen wechseln mit denen des Ciliarkörpers ab, dessen Firsten in den Falten der Zonula liegen. Die Zonula besteht aus glashellen, scharf conturirten Fasern, die sich nach hinten in die Substanz des Glaskörpers einsenken und sich an die Linse im Aequator ansetzen, indem sie dort eine fein gezähnelte Linie bilden. Es wird dadurch zwischen Zonula und Glaskörper ein im Durchschnitt dreieckiger Raum gebildet, der *Petit*'sche Canal.

Der Glaskörper ist ein kugeliges Gebilde, welches aus einem in seiner Art einzigen Gewebe besteht. Es lassen sich an ihm eine concentrisch geschichtete Rindensubstanz und ein mehr homogener Kern nachweisen. Der Glaskörper ist von einem weiten Canal (Canalis centralis) durchbohrt, der an der Papilla optica mit einer trichterförmigen Erweiterung beginnt und direct bis zur hinteren Linsenkapsel geht. Die trichterförmige Ausmündung, sowie der ganze Canal sind von einer Glasmembran ausgekleidet.

Die Substanz des Glaskörpers enthält Wanderzellen und sogenannte Physaliphoren, grössere Zellen mit Ausläufern und einem körnigen Inhalt. Die Grundlage seiner Structur ist eine feinfaserige.

Die Blutgefässe des Auges bilden zwei von einander getrennte Systeme, das Netzhautgefässsystem und das Ciliargefässsystem. Das erste besteht nur aus der Arteria und Vena centralis retinae.

Die Arterien des Ciliargefässsystems sind:

1. Die Ciliares posticae breves.

Sie entspringen, 4—6 an der Zahl, aus der Arteria ophthalmica, senden zunächst feine Zweige zur hinteren Hälfte der Sklera und zur Duralscheide des Sehnerven. Nachdem sie die Sklera durchbohrt haben, theilen sie sich bis zu 20 feineren Aesten, welche das arterielle Gefässsystem der Chorioidea und die Capillaren der Membrana chorioeapillaris bilden.

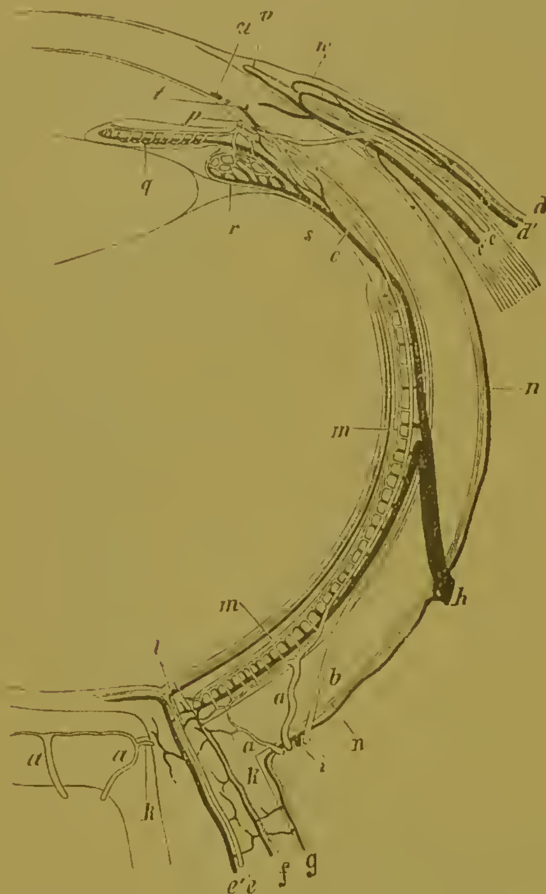
2. Die Arteriae ciliares longae.

Sie ziehen, die eine medial, die andere lateral im horizontalen Meridian zwischen Sklera und Chorioidea zum Corpus ciliare, weiter nach vorn bilden sie den Circulus arteriosus iridis major. Indem sie recurrirende Zweige zur Chorioidea schicken, anastomosiren sie mit den kurzen hinteren Ciliararterien.

3. Die Arteriae ciliares anticae.

Sie entspringen aus den Arterien der geraden Augenmuskeln und durchbohren nach Abgabe von Zweigen an die vordere Partie der Sklera die Conjunctiva, sowie nach Bildung des cornealen Randschlingennetzes die Sklera unweit des Hornhautrandes, um hinter dem *Schlemm*'schen Canal in den Ciliarmuskel einzudringen. Sie bilden den Circulus arteriosus minor der Iris und geben ebenfalls recurrirende Zweige nach der Chorioidea zu ab, durch welche sie mit den hinteren Ciliararterien anastomosiren. — Die Venen zerfallen in:

Fig. 27.

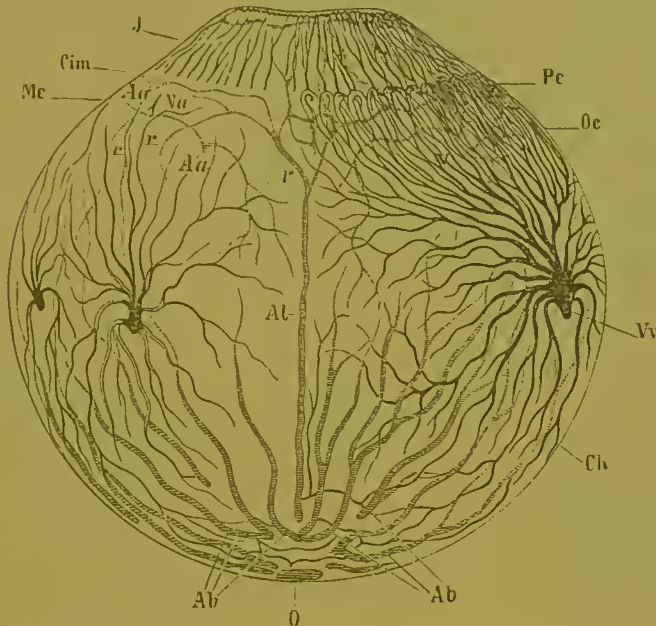


Schematische Darstellung des Gefässverlaufes im Auge. Nach *Leber.*
Horizontalschnitt. Venen schwarz. Arterien hell und doppelt conturirt.

a Arter. cil. post. breves.
b Art. cil. longae.
cc' Art. und Ven. cil. ant.
dd' Art. und Ven. conjunct. post.
ee' Art. und Ven. centr. ret.
f Gefässe der inneren,
g Gefässe der äusseren Opticusscheide.
h Ven. vort.
i Venul. cil. post. breves, gehören nur der Sclera an.
k Ast der Art. cil. post. brev. zum Opticus.
l Anastomose der Chorioidealgefässe mit denen des Opticus.
m Choriocapillaris.
n Episclerale Aeste.
o Art. recurrens chor.
p Circul. art. iridis major. (Querdurchschnitt).
q Gefässe der Iris.
r Ciliarfortsatz.
s Ast der Ven. vort. aus dem Ciliarmuskel.
t Ast der vorderen Ciliarvene aus dem Ciliarmuskel.
u Circ. ven.
v Randschlingennetz der Hornhaut.
w Art. und Ven. conjunct. ant.

1. Die Wirbelvenen (Venae vorticosae), lange hintere Ciliarvenen, welche das Blut aus der Iris, dem Corpus ciliare, der Chorioidea und ausserdem noch aus episkleralen Venen aufnehmen.

Fig. 28.



Halbschematische Darstellung des Gefässverlaufes im Aderhauttractus. Nach *Leber.*

Rechts ist die Zeichnung theilweise im Detail ausgeführt, links nur skizzirt. Auf der linken Seite werden die Ciliarfortsätze vom Ciliarmuskel verdeckt, rechts ist der Muskel fortgenommen, um die *Pc* hervortreten zu lassen.

J Iris. *Mc* Musculus ciliaris. *Pc* Processus ciliares. *Oc* Orbiculus ciliaris. *Ch* Chorioidea. *O* Opticuseintritt. *Ab* Arteria ciliaris brevis. *Al* Arteria ciliaris longa. *Aa* Arteria ciliaris antica. *Cim* Circulus arteriosus iridis major. *Vv* Venae vorticosae. *Va* Venae ciliares anticae. *rr* Arteriae recurrentes.

2. Die vorderen Ciliarvenen. Sie haben ein engeres Verbreitungsgebiet, als die gleichnamigen Arterien. Sie nehmen innerhalb des Bulbus aus dem Ciliarmuskel, dem *Schlemm*'schen Canal und nach ihrem Austritt aus dem Bulbus aus dem skleralen und episkleralen Gefässnetze (die vorderen Conjunctivalvenen), ebenso aus dem Randschlingennetze der Cornea das Blut auf. Sie münden in die Venen der geraden Augenmuskeln.

3. Die kurzen hinteren Ciliarvenen sammeln sich in der Umgebung des Sehnerveneintritts aus Venen der Sklera und der Duralscheide des Sehnerven und verlaufen mit den Arteriae ciliares breves, von denen sie sich durch den Mangel perforirender Chorioidealzweige unterscheiden.

Ausser den bereits beschriebenen Anastomosen besteht zwischen den beiden getrennten arteriellen Systemen nur eine beschränkte Communication am Sehnervenkopf. An der Eintrittsstelle des Opticus

in die Sklera treten nämlich mehrere Aeste der Arteriae ciliares posticae breves an denselben heran und umspinnen ihn mit einem feinen arteriellen Gefässkranz, von dem nach innen zahlreiche Zweige zur Chorioidea, nach aussen zum Sehnerv und dessen Pialscheide gehen. Ausserdem treten an der Papilla optica eine Anzahl feiner Gefässe aus der Chorioidea in den Sehnerven, um mit dessen Capillarnetz zu anastomosiren.

Die Lymphbahnen des Auges zerfallen in vordere und hintere. Die Lymphe des vorderen Abschnittes wird durch die *Fontana*'schen Räume in den *Schlemm*'schen Canal abgeführt. Am hinteren Abschnitt findet sich ein Lymphraum zwischen Sklera und Chorioidea, ein zweiter zwischen Pigmentepithel und Retina (entstanden aus dem Hohlraum der secundären Augenblase), endlich der Centralcanal des Glaskörpers. Dieser mündet direct in die perineuralen Lymphwege des Sehnerven. Die Lymphräume des hinteren Abschnittes communiciren mit den Lymphspalten der Sehnervenscheide und dem Zwischenscheidenraum.

Entwicklungsgeschichte des Auges.

Die erste Anlage des Auges entsteht durch eine Ausstülpung des primären Vorderhirns. Der Stiel dieser Ausstülpung, der sogenannten „primären Augenblase“, repräsentirt den künftigen Sehnerven, die Blase selbst die Retina, die somit nichts Anderes ist als ein vorgeschobenes Stück Gehirn.

Fig. 29.

Verticalschnitt durch die primäre Augenblase und Linsengrube.

Halbschematisch nach *Schwalbe*.

1 Hohlraum des primären Vorderhirns.
2 Hohlraum des Augenblasenstiels.
3 Primäre Augenblase.
4 ihre verdickte äussere Wand, im Beginn, durch
5 die entstehende Linsengrube eingestülpt zu werden.
6 Epidermis.

Fig. 30.

Einstülpung der primären Augenblase zur secundären durch die Anlage der Linse.

Halbschematisch.

1 Augenblasenstiel.
2 Aeusseres Blatt der secundären Augenblase.
3 Inneres Blatt der secundären Augenblase.
4 Der ursprünglich zwischen beiden befindliche Spaltraum (*3* in Fig. 29 entsprechend).
5 Umschlagsrand der beiden Blätter.
6 Die Einstülpung im weiteren Verlauf.
7 Linsengrube mit verdicktem Epithel.

Der primären Augenblase wächst vom äusseren Keimblatt aus eine Ausstülpung dieses letzteren direct entgegen und stülpt im Verlauf des Wachsthums die Augenblase zur Becherform ein. Dieser Becher wird die secundäre Augenblase benannt. Sie besteht aus zwei Blättern, einem inneren dickeren und einem äusseren dünneren. Aus dem ersten entwickelt sich die Retina, aus dem zweiten das Pigmentepithel.

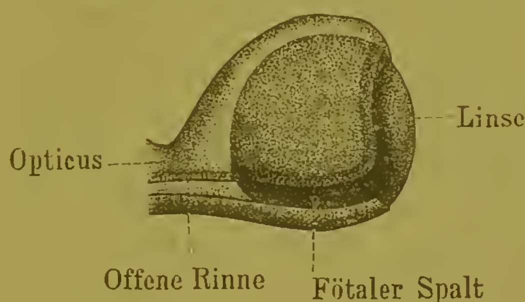
Die einstülpende Partie des äusseren Keimblattes ist ein Theil von dessen Epithel. Aus ihr entwickelt sich die Linse. Sie stellt im Anfang ein durch Abschnürung gebildetes epitheliales Bläschen vor, welches später durch Ausfüllung solide wird.

Fig. 31.



Verticaler Langsschnitt der Augenanlage nach vollendeter Abschnürung der Linse.
Nach *Schwalbe*.

Fig. 32.



Schematische Darstellung der fötalen Augenspalte.
Nach *Fuchs*.

Die übrigen Bestandtheile des Augapfels sind nicht epithelialer, sondern bindegewebiger Abstammung. Während die Retina vom inneren, die Linse vom äusseren Keimblatt stammt, stammen die übrigen Theile vom mittleren Keimblatt. Durch Einstülpung der primären Augenblase von unten her gelangen die Elemente des Glaskörpers zwischen Linse und Retina. Es entsteht durch diesen Einstülpungsvorgang eine Spalte am unteren Rande des Sehbechers. Das gefässhaltige embryonale Bindegewebe, welches durch sie in das Innere des Auges einwandert, wird später in dem Raum zwischen Linse und Retina, sowie in der Strecke des Sehnerven, welche dem Auge zunächst liegt, eingeschlossen, indem die fötale Spalte sich verengert und zuletzt sich vollständig schliesst.

Das übrige Bindegewebe, welches vom mittleren Keimblatt aus um das Auge herum sich entwickelt, umhüllt die Aussenfläche der secundären Augenblase, wie die Hüllen des Centralnervensystems, die sich in derselben Weise entwickeln, dieses umschliessen. Die innere Hülle entspricht der Arachnoides und der Pia, enthält auch deren Elemente, aus ihr entwickelt sich der Uvealtractus. Die

äussere Hülle entspricht der Dura mater, aus ihr entwickelt sich die Sklera. Ursprünglich liegt die fibröse Augenhülle der Uvea wie der vorderen Fläche der Linse dicht an, später differenzirt sich die Hornhaut und die Vorderkammer. Iris und Ciliarfortsätze wachsen aus dem vorderen Theil der inneren Hülle aus.

Fig. 33.



Schematischer Horizontalschnitt durch ein embryonales Auge. Nach *Schwalbe*.

Während der durchsichtige Kern des ausgebildeten Auges gefässlos ist, besitzen Glaskörper und Linse des embryonalen Auges ein sehr entwickeltes Gefässsystem. Von der Mitte des Sehnerveneintrittes aus ziehen Arteria und Vena capsularis zur hinteren Linsenfläche, an der sie sich verzweigen, die vordere Kapselfläche ist von einem Gefässnetz bedeckt, welches von der Iris ausgeht (Membrana capsularis). Dies ganze System schwindet mit der Entwicklung, statt der Arteria hyaloidea tritt der Centralcanal des Glaskörpers auf, der beim Neugebornen noch eng ist, mit dem Auge wächst und später einen bedeutenden Durchmesser erreicht.

Zweites Capitel.

Physiologische und psychologische Optik.

Das Auge als ein optischer Apparat betrachtet ist eine photographische Dunkelkammer. In der That ist durch die Entdeckung *Franz Boll's* nachgewiesen, dass unser Sehen im physikalischen Sinne nichts Anderes ist, als ein fortwährendes Photographiren. Die natürliche Photographie ist zweifellos klargestellt, und ihre grosse Bedeutung wird in nichts verringert, weil es noch nicht gelungen ist, alle ihre Einzelheiten aufzuklären und die verschiedenen Functionen der Stäbchen und Zapfen zu erkennen, von denen nur die ersten die lichtempfindliche Purpurfarbe enthalten.

Auch die rein physikalischen Verhältnisse des Auges sind die einer photographischen Dunkelkammer. Die brechenden Flächen bestehen im Wesentlichen aus zwei Linsen, einer convex-concaven, nämlich der Hornhaut mit dem Humor aqueus, und einer biconvexen, der Krystallinse. Bei dem vorderen Meniscus ist die Vorderfläche die stärker gewölbte, da die Hinterfläche durch die Grenze des Humor aqueus bestimmt ist. Dagegen ist die hintere Fläche der Krystalllinse stärker gewölbt als die vordere.

An einem derartig zusammengesetzten optischen System unterscheidet man folgende Punkte und Ebenen, deren Kenntniss dazu dient, die Grösse und Lage der von eben diesem System entworfenen Bilder zu bestimmen:

1. Den vorderen Brennpunkt. Strahlen, welche im letzten Medium parallel mit der optischen Achse sind, vereinigen sich in ihm.
2. Den hinteren Brennpunkt. Strahlen, welche im ersten Medium mit der optischen Achse parallel sind, kommen in ihm zur Vereinigung.
3. Die vordere Brennebene.
4. Die hintere Brennebene.

Diese beiden Ebenen stehen im vorderen und hinteren Brennpunkt senkrecht zur optischen Achse, i. e. der Linie, auf welcher die Krümmungsmittelpunkte der brechenden Flächen liegen.

5. Die erste Hauptebene.

6. Die zweite Hauptebene.

Diese beiden Ebenen charakterisiren sich dadurch, dass die in ihnen entworfenen Bilder senkrecht zur Achse, gleich gross und gleich gerichtet sind. Da, wo sie die Achse schneiden, liegen

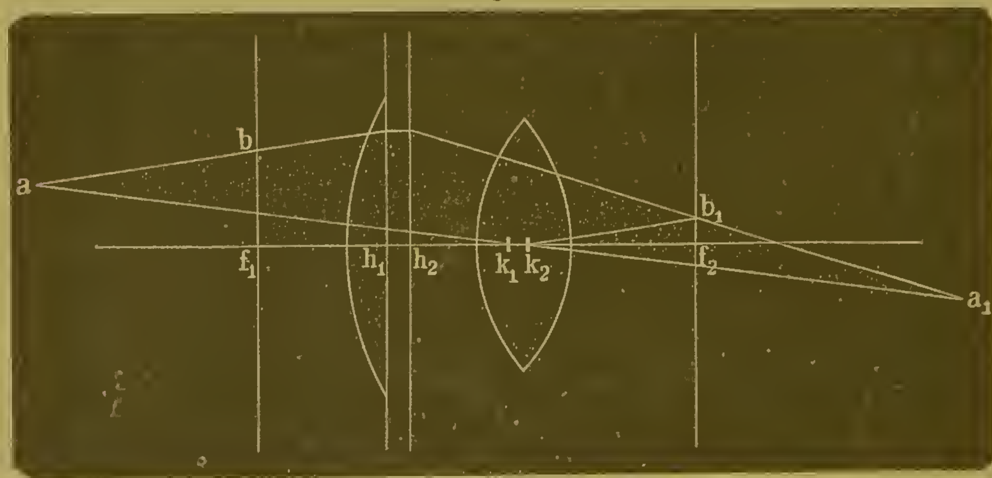
7. Der erste Hauptpunkt.

8. Der zweite Hauptpunkt.

9. und 10. Die beiden Knotenpunkte. Sie charakterisiren sich dadurch, dass alle Strahlen, welche nach dem ersten gerichtet sind, nach dem Durchgang durch den zweiten parallel mit der ersten Richtung verlaufen.

Die Zeichnung versinnlicht ein solches optisches System. Es ist dabei vorausgesetzt, dass die brechenden Flächen Abschnitte von Kugelflächen darstellen, und dass das ganze System centrirt ist, d. h. dass die optische Achse, die Linie, welche die Mittelpunkte der brechenden Kugelflächen mit einander verbindet, eine ununterbrochene Gerade ist. f_1 und f_2 bedeuten die beiden Brennpunkte, h_1 und h_2 die Hauptpunkte, k_1 und k_2 die Knotenpunkte. Für die Lichtbrechung in einem solchen System gelten nun folgende Sätze:

Fig. 34.



1. Jeder Strahl, der im ersten Medium nach dem ersten Knotenpunkt gerichtet ist, bleibt auch im letzten Medium seiner ursprünglichen Richtung parallel, ist aber dabei auf den zweiten Knotenpunkt gerichtet.

2. Jeder Strahl ist im letzten Medium nach demjenigen Punkte der zweiten Hauptebene gerichtet, welcher genau so weit von der Achse entfernt liegt, als der Punkt der ersten Hauptebene, nach welchem er im ersten Medium gerichtet war.

3. Alle Strahlen, die im ersten Medium parallel sind, vereinigen sich im letzten Medium in demselben Punkte der hinteren Brennebene. Ebenso gilt das Umgekehrte.

Hienach ist der Weg jedes beliebigen Strahles und damit die Lage aller von einem solchen System entworfenen Bildpunkte leicht zu construiren. Strahlen, die der Achse parallel sind, vereinigen sich in den Brennpunkten, der Achsenstrahl selbst geht ungebrochen durch. Ist ein Strahl von Anfang an auf einen Knotenpunkt gerichtet, so braucht man nur vom zweiten Knotenpunkte aus eine Paralle zu ziehen, um seinen Verlauf zu bekommen. Um den Verlauf eines ganz beliebig schief verlaufenden Strahles zu finden, hat man denselben bis zur ersten Hauptebene zu verlängern und vom Durchschnittspunkte eine mit der Achse parallele Linie zur zweiten Hauptebene zu führen. Durch die Anwendung des dritten Satzes erhält man den übrigen Theil des Verlaufes, indem man vom zweiten Knotenpunkt aus einen Parallelstrahl zieht. Wo dieser die hintere Brennebene trifft, ist auch der gesuchte Endpunkt des Strahles im System. Ist daher a ein leuchtender Punkt ausserhalb des Systems, so wird sein Bild gefunden, indem man den Verlauf des nach dem ersten Knotenpunkt gerichteten Strahles $a\,k_1$ und den eines beliebigen anderen Strahles $a\,b$ construirt. Wo diese sich treffen, also in a_1, liegt der gesuchte Bildpunkt.

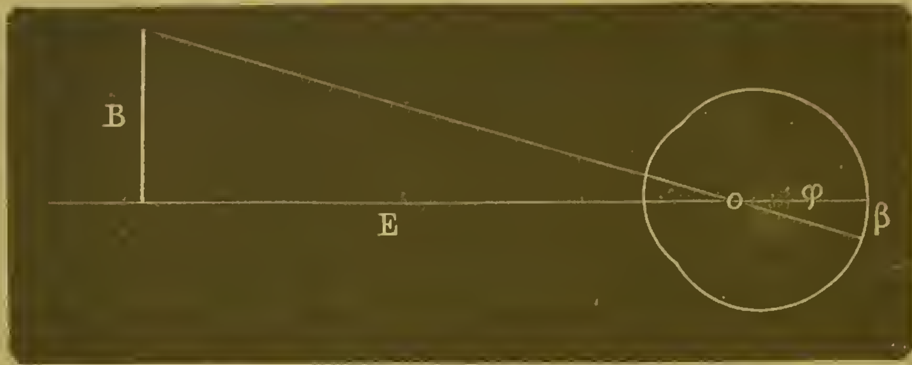
Wenn man nun diese für ein aus zwei Linsen mit drei brechenden Flächen bestehendes System giltigen Sätze auf das Auge anwendet, unter der Voraussetzung, dass die Brechungsflächen des Auges Abschnitte von Kugelflächen, ferner das Brechungsvermögen der ersten Linse des Auges gleich dem des Wassers, das der zweiten gleich dem einer mittelstark lichtbrechenden Glassorte sei, so kann man auch für das Auge die Lage der optischen Constanten, i. e. die Lage der Haupt- und Knotenpunkte, sowie die Brennweiten berechnen. Für die Bestimmung der Grösse von Netzhautbildern und Aehnlichem kann man das optische System auf das sogenannte reducirte Auge *(Donders, Listing)* beschränken. Dasselbe besteht aus einer einzigen brechenden Fläche, auf deren einer Seite Luft, auf deren anderer Wasser ist. Man stellt sich darunter ein linsenloses Auge vor, dessen Hornhaut eine Krümmung von 5 Mm. (also eine sehr starke, wie sie in Wirklichkeit nicht vorkommt) aufweist, dessen Achsenlänge (die hintere Brennweite) 20 Mm. beträgt. Die vordere Brennweite beträgt nur 15 Mm., der Brechungscoefficient ist = 4/3.

Hienach wäre z. B. die Grösse des Netzhautbildes eines Gegenstandes leicht folgendermaassen zu berechnen:

Es sei O der Knotenpunkt des reducirten Auges, B der seiner Grösse nach bekannte Gegenstand, β sein Bild auf der Netzhaut.

E die Entfernung des Gegenstandes vom Auge, und φ die hintere Brennweite. Die Entfernung des Knotenpunktes von der Hornhaut kann ihrer Kleinheit halber vernachlässigt werden.

Fig. 35.



Es verhält sich dann $B : \beta = E : \varphi$.

Nun ist $\varphi = 15$ Mm. B sei $= 1$ Meter. Dann verhält sich $1000 : x = 10.000 : 15$, das Netzhautbild ist also 1·5 Mm. gross.

Hiernach lässt sich z. B. auch leicht die Grösse eines Defectes im Gesichtsfeld berechnen.

In Wirklichkeit schwankt die Grösse der optischen Constanten beträchtlich. Die Achsenlänge des normalen Auges schwankt zwischen 20 und 25 Mm., die Krümmung der Hornhaut zwischen 7 und 9 Mm. Die Krümmung der Linse zu messen reichen unsere Methoden noch nicht aus. Aber selbst wenn sie immer ein und dieselbe wäre, was nicht der Fall sein kann, würde darum dennoch die Lage der Haupt- und Knotenpunkte nicht unbeträchtlich verschieden sein müssen. Dazu kommt, dass thatsächlich weder Haupt- und Knotenpunkte, noch wirkliche Brennpunkte vorhanden sind. Denn als rein optischer Apparat betrachtet ist unser Auge keine vollkommene Einrichtung. Es ist weder völlig centrirt, noch ganz aplanatisch, noch achromatisch, ja nicht einmal vollkommen durchsichtig, wegen des lamellösen Baues der brechenden Medien, innerhalb deren immer eine gewisse Quantität Licht diffus vertheilt wird. Auch weichen die brechenden Oberflächen nicht unbeträchtlich von der Kugelfläche ab. Der Mechaniker kann daher in der That viel genauere optische Apparate construiren, als sie die Natur im Auge liefert. Nichtsdestoweniger ist diese Unvollkommenheit eine vortreffliche Einrichtung, denn bei der grossen Empfindlichkeit der Netzhaut würde ein absolut scharfes Bild einer stark leuchtenden Fläche Verbrennung hervorrufen können. Ein einziger Blick in die Sonne würde dazu genügen, während die Forscher, welche, wie *Plateau*, ihre Augen durch die Beobachtung der Sonne ruinirten, sich dabei eine gewisse Mühe geben mussten.

Die photographische Kammer unseres Auges ist mit allen nöthigen Apparaten zur Regulirung der Beleuchtung und auch zur Anpassung an raschen Wechsel derselben ausgestattet. Für die Abblendung zu grellen Lichtes überhaupt sorgen die Lider, für die Ausschliessung störender Randstrahlen das wechselnde Spiel der Iris; für die Anpassung an Wechsel der Beleuchtung ausser der Iris die Zellen des Pigmentepithels der Retina, deren Ausläufer bei stärkerer Belichtung sich in den Zwischenräumen der Stäbchen- und Zapfenaussenglieder vorschieben, bei schwächerer sich zurückziehen. Wie eine künstliche photographische Kammer ist auch das normale Auge innen geschwärzt, so dass die Diffusion des Lichtes möglichst eingeschränkt wird.

Die richtige Einstellung des brechenden Systems zur Erhaltung deutlicher Bilder in den verschiedensten Entfernungen wird durch die Thätigkeit der Accommodation besorgt. Physikalisch besteht sie darin, dass die Linse eine stärkere Krümmung ihrer beiden Flächen annimmt und zugleich etwas nach vorn rückt. Die Zusammenziehung des Ciliarmuskels bringt dies zu Stande, doch ist es noch nicht aufgeklärt, auf welche Weise.

Nur für das Fischauge scheint der Mechanismus der Accommodation klar zu sein. Er ist hier sehr einfach, vom Sehnerveneintritt zieht sich ein cylindrischer Strang, der glatte Muskelfasern enthält, in seitlicher Krümmung der Sklera parallel verlaufend bis zur Linse, an die er sich mit einem glockenförmigen Fortsatz (der Campanula Halleri) anheftet. Wird dieser Strang durch Contraction seiner glatten Muskelfasern verkürzt, so kann die Linse ein wenig um ihre Achse nach vorn gedreht werden, und somit von vorn und seitwärts vom Auge gelegenen Gegenständen ein etwas schärferes Bild auf die Netzhaut kommen.

Der so entwickelte Accommodationsapparat der Vögel, dessen Muskeln quergestreift sind, ist hinsichtlich der Art seiner Wirkung vollständig unaufgeklärt.

Mit der Accommodation im menschlichen Auge steht es nicht viel besser. Nach der *Kramer-Helmholtz*'schen Lehre wird angenommen, dass die Zonula Zinnii die Linse im nicht eingestellten Auge in Spannung erhalte und durch die Contraction des Ciliarmuskels entspannt werde, so dass nunmehr die Linse, ihrer natürlichen Elasticität folgend, sich stärker wölben könne. Nach *Schön* (dessen Anschauung Manches für sich hat) spannen die Meridionalfasern des Ciliarmuskels die Chorioidea und geben dadurch dem inneren Ringmuskel einen festen Ansatz. Dieser kann alsdann durch seine Contraction die Zonula nicht nur allseitig entspannen, sondern auch zugleich die Linse nach vorn treiben.

Man nimmt gemeiniglich an, dass das normale Auge sich beim Sehen in grosse Entfernung in völliger (oder wenigstens nahezu völliger) Accommodationsruhe befinde und nur beim Nahesehen eine wirkliche Anstrengung der Accommodation gemacht werde. Im Gegensatz zu der neueren Anschauung waren die älteren Physiologen der Meinung, dass bei Ruhe der Accommodation das Auge auf eine mittlere Entfernung eingestellt sei, und dass es eine negative Accommodation für die Einstellung in die Ferne, sowie eine positive für die Einstellung in die Nähe geben müsse.

Es ist keineswegs ausgeschlossen, dass diese Ansicht sich nicht noch als richtig erweisen könne. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass genaues Sehen in grosse Entfernungen eine recht fühlbare Anstrengung erfordert, auch haben die Raubvögel ihren so mächtig entwickelten Accommodationsapparat kaum, um in der Nähe, sondern vielmehr gerade um aus sehr grosser Ferne deutlich zu sehen. Weiter ist es eine in hohem Grade auffallende Thatsache, dass bei hochgradig kurzsichtigen Augen, die eine Accommodation für die Nähe kaum brauchen, der Ciliarmuskel regelmässig stark hypertrophisch ist und dabei nur aus meridional verlaufenden Faserbündeln besteht. Gerade solche Augen haben eine Accommodation auf ihren Fernpunkt nöthig. Auch bei den fernsehenden Raubvögeln besteht der Ciliarmuskel nur aus meridionalen Bündeln. Hingegen sind die circularen Bündel um so mehr entwickelt, je stärker für die Nähe accommodirt werden muss. Ausser dem Menschen haben nur noch die Affen circuläre Fasern aufzuweisen, alle übrigen Säuger haben nur meridionale. Auch diese haben ein grösseres Interesse daran auf den Fernpunkt als auf den Nahepunkt zu accommodiren, zumal nach *Berlin's* Untersuchungen ihr Sehen mehr auf die Bewegung als auf die Beschaffenheit der Objecte gerichtet ist.

Die Thätigkeit des Accommodationsapparates ist an die der äusseren Augenmuskeln gebunden, die Einstellung für die Nähe an die der Recti interni, die für die Ferne an die der Externi. Beim Sehen mit einem Auge ist dem gesunden Auge eine Accommodationsanstrengung möglich, welche dem Zusatze einer Convexlinse von 4 Zoll Brennweite entspricht, bei zweiäugigem Sehen jedoch ist diese Zusatzlinse viel schwächer und entspricht nur einer von 12 Zoll Brennweite. Die erste Zusatzlinse entspricht der sogenannten absoluten, die zweite der binocularen Accommodationsbreite. Man hat ausserdem noch eine relative Accommodationsbreite statuirt. Hierunter versteht man das Gebiet, welches bei einer gegebenen Convergenz von der Accommodation beherrscht werden kann. Es ist nämlich dem Auge möglich, bei einer ganz bestimmten Fixationsstellung die Accommodation bis zu einem gewissen Grade sowohl

noch weiter anzuspannen als auch sie zu entspannen, z. B. es kann bei einer ganz bestimmten Convergenzstellung, in der eine Druckschrift deutlich gelesen wird, ein bestimmtes Concavglas wie auch ein bestimmtes Convexglas vor die Augen gesetzt werden, ohne dass die Schrift darum weniger deutlich gelesen wird. Es kann also bei ein und derselben Convergenzstellung sowohl auf einen näheren wie auf einen entfernteren Punkt accommodirt werden. Die binoculare Accommodationsbreite zerfällt demnach in einen positiven und einen negativen Theil, der erste wird durch die entsprechende Concavlinse, der zweite durch die Convexlinse, welche bei einer und derselben Convergenzstellung überwunden werden kann, ausgedrückt. Durch Uebung lassen sich die beiden Gebiete der negativen und positiven relativen Accommodation innerhalb gewisser Grenzen verschieben. Das Verständniss hiervon ist von Werth für die Lehre von der Refraction und von gewissen Anomalien der Augenbewegung.

Nach den Untersuchungen von *C. Reymond* kann man zwischen absoluter oder monocularer und relativer binocularer Accommodationsbreite nicht so unterscheiden, wie dies nach *Donders* geschehen ist. Auch beim monocularen Sehen ist die Accommodation abhängig von der Convergenzstellung, d. h. von dem Grade der Contraction des Rectus internus. Es gibt daher auch bei einäugigem Sehen eine positive und eine negative relative Accommodation, nur ist der positive Theil bei einäugiger Fixation immer grösser als bei zweiäugiger, bei gleicher Contraction des Rectus internus. Es gibt daher nur eine monoculare und eine binoculare Accommodationsbreite, relativ aber sind sie beide.

Die Abweichungen des Brechungsapparates vom optischen Ideal. welche bereits oben erwähnt wurden, nämlich die mangelnde Centrirung der Trennungsflächen, die mangelnde Aplanasie und Achromasie, in Folge deren keine wirklichen Knotenpunkte und Brennpunkte, sondern nur Knotenlinien und Brennstrecken im Auge vorhanden sein können, kommen allen Augen gemeinsam zu. Hier sind nur die gröberen Abweichungen genauer in Betracht zu ziehen, durch welche die Netzhautbilder so undeutlich werden, dass das Erkennen der Objecte erschwert werden muss.

In diesem Sinne reducirt sich das Auge, als rein optischer Apparat angesehen, im wesentlichen auf eine Convexlinse, in deren Brennebene sich ein lichtauffangender Schirm befindet, so dass demnach ein unendlich entfernter Leuchtpunkt, der parallele Strahlen auf die Vorderfläche der Linse wirft, auf dem Schirm ein punktförmiges Bild erzeugt. Diesen idealen Refractionszustand bezeichnet man als Emmetropie, die Abweichungen davon als Ametropie.

Ametropie kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen, durch Veränderung der Achsenlänge des Auges. durch Verände-

rungen in der Krümmung der brechenden Medien und durch Aenderungen der Brechungsindices. Da die Physiologie und Pathologie dieser Zustände in ein späteres Capitel gehört, es sich in diesem hingegen nur um die rein physikalischen Verhältnisse handelt, so ist es am einfachsten anzunehmen, dass beim Auftreten von Ametropie die Brechkraft der Linse sich ändere, indem ihre Krümmung zu- oder abnimmt. Im ersten Falle werden die parallel einfallenden Strahlen zu stark gebrochen und vereinigen sich vor dem Schirm, im zweiten Falle werden sie zu schwach gebrochen und vereinigen sich hinter dem Schirm. In beiden Fällen entsteht kein scharfes, punktförmiges Bild des Leuchtpunktes mehr, sondern ein kreisförmiges Zerstreuungsbild, im ersten Falle entsteht Myopie (Kurzsichtigkeit), im zweiten Hypermetropie (Uebersichtigkeit). Die Zerstreuungskreise wachsen in beiden Fällen im Quadrat der Entfernung des lichtauffangenden Schirmes von dem Vereinigungspunkt der gebrochenen Strahlen.

Das myopische Auge kann daher nur von einem leuchtenden Punkte ein deutliches (punktförmiges) Bild auf seinem lichtauffangenden Schirm (der Retina) entwerfen, wenn sich dieser in endlicher Entfernung befindet, die von ihm ausgehenden Strahlen mithin divergent sind. Das hypermetropische Auge dagegen kann nur von einem leuchtenden Punkte ein deutliches Bild liefern, wenn derselbe convergente Strahlen aussendet, jenseits unendlich liegt. Anders ausgedrückt: Während das emmetropische Auge von einem unendlich entfernten Leuchtpunkt, der parallele Strahlen aussendet, ohne Weiteres ein deutliches Bild entwirft, kann das myopische Auge von einem solchen Punkte nur dann ein deutliches Bild entwerfen, wenn das von ihm ausgehende parallele Licht durch eine Concavlinse divergent, und das hypermetropische Auge nur dann, wenn es durch eine Convexlinse convergent gemacht wird.

Ein leuchtender Punkt und der Bildpunkt, den eine Convexlinse von ihm entwirft, sind sogenannte conjugirte Brennpunkte; wird statt des Leuchtpunktes jetzt dessen Bild leuchtend, so werden die von diesem ausgehenden Strahlen wiederum im früheren Leuchtpunkt zum Bilde vereinigt. Daraus folgt, dass Licht, welches aus dem emmetropischen Auge austritt, parallel sein muss, convergent, wenn es aus dem myopischen, divergent, wenn es aus dem hypermetropischen Auge kommt (vergl. Fig. 36).

Selbstverständlich ist es ganz gleich, wo sich die Lichtquelle, welche das Auge selbst leuchtend macht, befindet.

Im Vergleich zu dem idealen emmetropischen Auge ist das myopische ein Auge, welchem eine Convexlinse, das hypermetropische ein Auge, dem eine Concavlinse zu der ursprünglichen Convexlinse, welche optisch sämmtliche brechende Medien repräsentiren kann,

zugesetzt ist. Die Stärke der Zusatzlinse bedeutet auch den Grad der Ametropie.

Fig. 36.



Gang der Lichtstrahlen bei verschiedener Refraction.

Das myopische Auge bricht parallel auffallendes Licht nach allen Richtungen zu stark, das hypermetropische zu schwach. Es gibt aber noch andere Abweichungen der Lichtbrechung, welche sich dadurch auszeichnen, dass nur in einer bestimmten Richtung parallel auffallendes Licht emmetropisch gebrochen wird, in allen übrigen dagegen ametropisch. Derartige Augen können unter keinen Umständen ein punktförmiges Bild eines Lichtpunktes entwerfen und heissen deshalb astigmatisch.

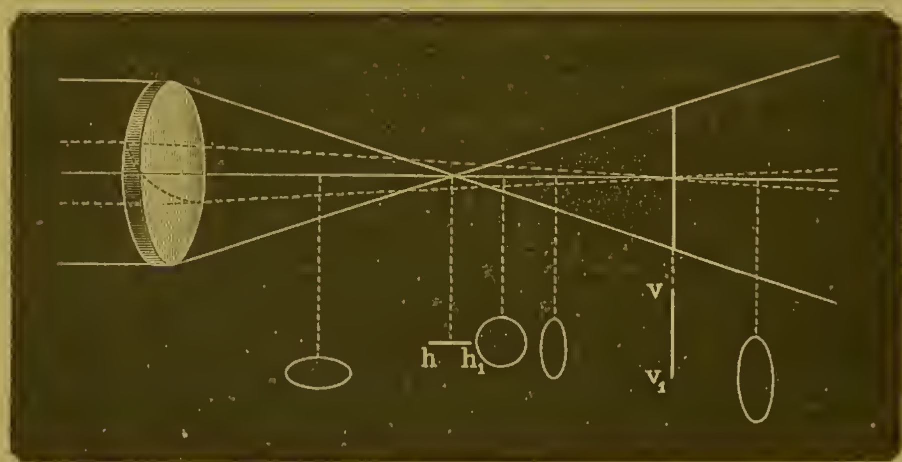
Die astigmatischen Abweichungen entstehen dadurch, dass die brechenden Flächen des Auges häufig in verschiedenen Richtungen verschieden gekrümmt sind. Eine geringe derartige Abweichung zeigt auch das Normalauge, jedoch ist sie so gering, dass sie vernachlässigt werden und die brechenden Flächen als Abschnitte von Kugelflächen betrachtet werden dürfen. In den zahlreichen Fällen aber, in denen der Astigmatismus höhere Grade erreicht, muss man annehmen, dass die Brechungsflächen nicht Abschnitte von Kugelflächen, sondern von ellipsoidischen Flächen seien. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Hornhaut, deren Krümmung am Lebenden mit hinreichender Genauigkeit bestimmt werden kann, während die Linsenkrümmung nicht direct zu messen ist.

Die astigmatische Hornhaut hat (wenigstens nahezu) die Form des dreiachsigen Ellipsoides. Wie in diesem derjenige Hauptabschnitt (der durch je zwei Achsen gelegt ist), der die stärkste Krümmung aufweist, immer senkrecht steht auf demjenigen, der die schwächste Krümmung hat, so steht auch in der astigmatischen Cornea der Meridian der stärksten Krümmung senkrecht zu dem der schwächsten. In der Mehrzahl der Fälle ist der verticale Meridian der stärker gekrümmte, also auch der stärker brechende, doch kommt es häufig vor, dass die beiden Hauptmeridiane, die der stärksten und schwächsten Krümmung, nicht der horizontale und verticale,

sondern zwischenliegende sind. Dass der verticale Meridian der am schwächsten brechende ist, kommt vor, ist jedoch selten (umgekehrter Astigmatismus). Strahlen, welche von einem leuchtenden Punkte auf eine brechende Fläche von ellipsoidischer Form treffen, sind nach ihrer Brechung nicht mehr homocentrisch, d. h. sie können sich überhaupt nirgends in einem Punkte zum Bild des Leuchtpunktes vereinigen. Vielmehr sind die gebrochenen Strahlen in eine sogenannte windschiefe Fläche zweiter Ordnung eingeschlossen, wie vor langer Zeit schon von *Sturm* nachgewiesen worden ist. Eine derartige Fläche entsteht, wenn eine gerade Linie an einer ebenen Curve (in diesem Falle also einer Ellipse) sich so bewegt, dass niemals zwei aufeinander folgende Lagen der sich bewegenden Geraden in eine Ebene fallen.

Die Fläche wird ausser durch die ebene Curve, welche die Leitlinie ist (im Auge der eine Hauptschnitt des Ellipsoides, welches die Cornea bildet), begrenzt durch zwei im Raume senkrecht sich überkreuzende gerade Linien (vergl. die Figur); wird $h h^1$ als in der Ebene des Papiers liegend gedacht, so ist $v v^1$ senkrecht dazu, und der Raum zwischen diesen beiden Geraden ist die Brennstrecke.

Fig. 37.



Gang der Strahlen und Form der Zerstreuungsbilder im astigmatischen Auge.

Die Form des Zerstreuungsbildes in einem solchen System hängt von der Stellung des lichtauffangenden Schirmes ab, im Auge also von der Länge der Achse. Darnach kann ein Leuchtpunkt eine senkrechte oder wagrechte Lichtlinie, ein in die Länge oder in die Quere gezogenes Oval oder einen Kreis geben.

Es lassen sich diese Verhältnisse sehr leicht versinnlichen, indem man der Convexlinse, welche die brechenden Medien des Auges vorstellt, eine Cylinderlinse zufügt. Eine derartige Linse ist ein Abschnitt eines Cylinders und bricht daher das Licht nur in den Richtungen, welche nicht der Achse des Cylinders parallel

sind. In der Achsenrichtung selbst wird das Licht gar nicht gebrochen, senkrecht zur Achse erreicht die Brechung ihr Maximum. In den zwischenliegenden Richtungen (Meridianen) liegen die Uebergänge, die um so rascher sich dem Maximum nähern, je stärker die Krümmung des Cylinders ist.

Wenn also ein myopisches Auge aus einem normalen emmetropischen durch Zusatz einer Convexlinse, ein hypermetropisches durch den einer Concavlinse entsteht, so entsteht aus dem emmetropischen Idealauge ein astigmatisches, indem man eine Cylinderlinse zusetzt. Diese kann convex oder concav sein; im ersten Fall entsteht myopischer, im zweiten hypermetropischer Astigmatismus.

Die so charakterisirten Anomalien begreift man unter dem Namen des einfachen regelmässigen Astigmatismus. Das Auge ist in seiner Hauptrichtung emmetropisch, in der darauf senkrechten myopisch oder hypermetropisch.

Nun kann man das emmetropische Auge sich so geändert denken, dass sowohl convexe oder concave, als auch zugleich cylindrische Linsen zugesetzt werden. Setzt man eine Convexlinse und eine convex-cylindrische gleichzeitig zu, so erhält man ein Auge, welches zwar in allen Meridianen myopisch ist, aber die Myopie ist ungleich, sie erreicht ihr Maximum in der Richtung, welche auf die Achse der Cylinderlinse senkrecht ist, und ihr Minimum in der Richtung der Achse. Nimmt man statt der Convexlinsen concave, so erhält man ein hypermetropisches Auge mit ungleicher Hypermetropie, deren Maximum und Minimum sich nach der Achse der Cylinderlinse richtet.

Diese Anomalien sind in Wirklichkeit sehr häufig, man begreift sie unter dem Namen des zusammengesetzten Astigmatismus, der in zusammengesetzt myopischen und hypermetropischen zerfällt.

Endlich kann man das emmetropische Auge auch so verändern, dass man zwei Cylinderlinsen hinzufügt, eine convexe und eine concave, deren Achsen sich rechtwinklig kreuzen. Es entsteht dann ein Auge, welches in einer Hauptrichtung myopisch, in der darauf senkrechten hypermetropisch ist. Auch eine solche Anomalie kommt in Wirklichkeit vor, jedoch nicht annähernd so häufig als die übrigen, man bezeichnet sie als gemischten Astigmatismus.

Die Augenbewegungen sind, wie *Emmert* mit Recht urgirt, nach dem Verlauf und Ansatz der äusseren Augenmuskeln eigentlich Winkelhebelbewegungen. Da jedoch ein einzelner Muskel aus vielen Bündeln besteht und die Sehnen eine grosse fächerförmige Ausbreitung haben, so fällt die Contraction der meisten Muskeln in Rücksicht auf ihre Wirkung je nach der Stellung des Auges sehr verschieden aus, und es ist aus diesem Grunde als ein grosser

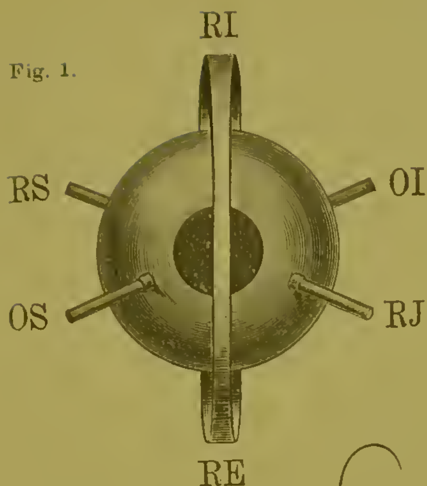
Vortheil anzusehen, dass man die Bewegungen des Auges als Drehungen um einen Punkt auffassen darf. Es ist dies deshalb zulässig, weil man eben wegen der Zusammensetzung und des Verlaufes der Muskeln und ihrer Sehnen annehmen kann, dass das Auge drei aufeinander senkrechte Drehungsachsen besitzt, deren Stellung im Raume unveränderlich ist. Gewissermassen dreht sich das Auge innerhalb seines festen Achsensystems um die eine Achse, verändert während der Drehung seine Stellung zu den beiden übrigen und stellt sich nach Vollendung der Drehung wieder fest auf alle drei ein.

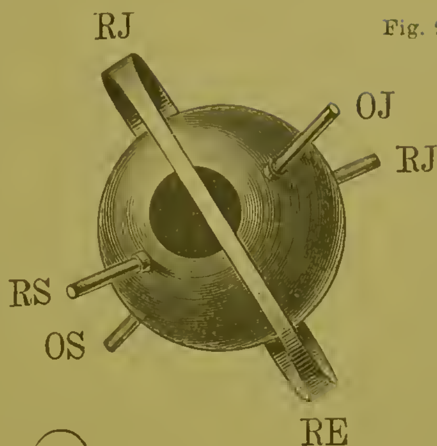
Es ist eine alte Erfahrung, dass das Verständniss dieser Verhältnisse besonders für den Anfänger zu den schwierigsten Dingen gehört. Es wird ausserordentlich erleichtert durch die Benutzung des auf der Tafel abgebildeten kleinen Modelles, das ein jeder Mechaniker mit Leichtigkeit anfertigen kann und das besonders beim Unterricht sehr gute Dienste leistet. Es besteht aus einer kleinen metallenen Hohlkugel mit grosser, runder Oeffnung und sechs kleinen Metallzapfen, welche die drei Drehungsachsen versinnlichen. Die verticale Achse trägt einen Meridianbogen, der um sie beliebig drehbar ist. Er stellt den verticalen Meridian vor, kann aber auch den Augapfel versinnlichen, der beliebig nach aussen oder nach innen gedreht werden kann, während die drei Drehungsachsen ihre Lage im Raume unverändert beibehalten.

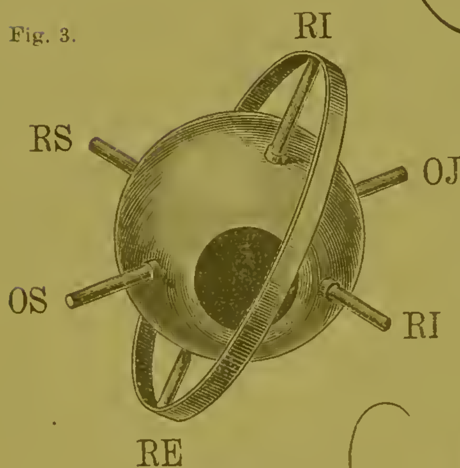
Die Stellung des Auges kann primär, secundär und tertiär sein. Die Primärstellung des Auges ist diejenige, in welcher sich das Auge befindet, wenn es einen unendlich weit gelegenen Punkt fixirt, während die Gesichtslinie (die Verbindungslinie zwischen dem Knotenpunkt und dem Mittelpunkt der Fovea centralis) genau horizontal und zugleich der Medianebene des Kopfes parallel ist. In dieser Stellung (Fig. 1 der Tafel) ist die Drehungsachse der Recti externi und interni genau vertical, die beiden anderen Drehungsachsen horizontal. Diejenige der oberen und unteren Geraden geht von innen vorn nach aussen hinten, und zwar unter einem Winkel von etwa 40° gegen die Horizontalachse des Augapfels, die der beiden schiefen Muskeln hingegen geht unter einem nahezu gleich grossen Winkel gegen die Horizontalachse von aussen vorn nach innen hinten.

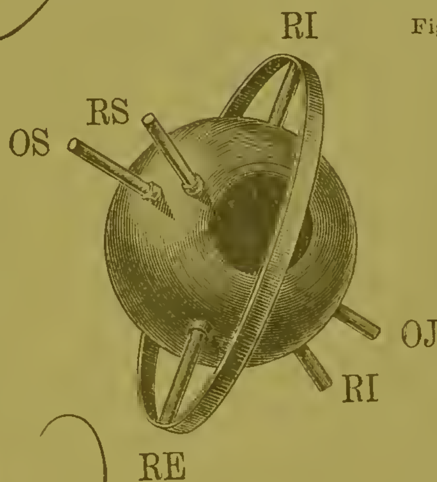
Bei Drehungen um die verticale Achse von dieser Stellung aus bleibt der verticale Meridian immer vertical. Dreht man dagegen den Augapfel aus der Primärstellung heraus um eine der beiden übrigen Achsen, so findet zugleich immer eine Neigung des verticalen Meridians, eine Raddrehung statt. Dreht man den Apparat um die Achse RS—RI nach oben (Fig. 2), so neigt sich der verticale Meridian nach innen. Dreht man ihn um dieselbe Achse nach

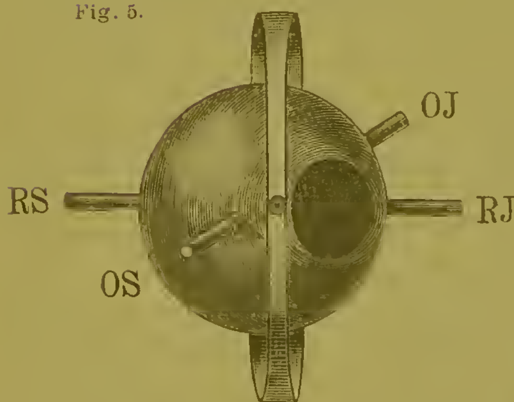
Tafel I.











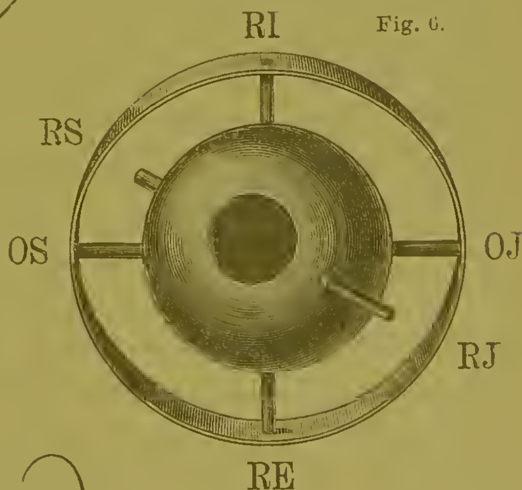


Fig. 1. Primärstellung.
Fig. 2. Blick nach oben innen.
Fig. 3. „ „ unten aussen.
Fig. 4. „ „ oben aussen.
Fig. 5. Rectus sup. et infer., nur auf die Höhenstellung wirkend. Der verticale Meridian senkrecht zur Drehungsachse. Der kleine Kreis auf dem Meridianbögen gibt die Stellung der Pupille an.
Fig. 6. Obliqui, nur auf die Meridianstellung wirkend, der verticale Meridian fällt mit der Drehungsachse zusammen.

RE, RI, RS Rect. externus, internus, superior; *RJ* Rectus inferior; *OJ. OS* Obliq. superior, inferior.

unten, so neigt sich der verticale Meridian nach aussen. Dreht man hingegen den Apparat um die Achse *OS—OI* nach oben oder unten, so kehrt sich das Verhältniss um (Fig. 3 und 4).

Daraus folgen direct anschaulich für die Einzelwirkung der Augenmuskeln folgende Sätze:

1. Der Rectus internus dreht aus der Primärstellung das Auge gerade nach innen, der Rectus externus gerade nach aussen, der verticale Meridian bleibt vertical.

2. Der Rectus superior dreht aus der Primärstellung den Bulbus nach oben innen, und neigt dabei die Ebene des verticalen Meridians nach innen. Der Rectus inferior dreht nach unten innen, und neigt dabei die Ebene des verticalen Meridians nach aussen.

3. Der Obliquus superior dreht das Auge aus der Primärstellung nach unten aussen und neigt dabei die Ebene des verticalen Meridians nach innen. Der Obliquus inferior dreht nach oben aussen und neigt dabei den verticalen Meridian nach aussen.

Die Wirkung der vier Muskeln, welche einen Einfluss auf die Neigung des verticalen Meridians haben, eine Raddrehung des Auges bewirken können, ist je nach der Stellung des Auges verschieden, und ebenso verschieden ist ihre Wirkung auf die Höhenstellung des Auges.

Dieser Punkt ist für die Demonstration gewöhnlich besonders schwierig, aber mittelst des kleinen Apparates ist er sehr leicht zu veranschaulichen. Man braucht sich nur vorzustellen, dass der Meridianbogen des Apparates nicht den verticalen Meridian allein, sondern das ganze Auge versinnliche. Man kann ihn drehen, soviel man will, so bleibt doch die Lage der Drehungsachsen unverändert. Dies Verhältniss entspricht aber eben genau der Wirklichkeit, wie oben auseinandergesetzt worden ist.

Um zunächst die Wirkungsweise der oberen und unteren Geraden zu untersuchen, drehe man den Meridianbogen so weit, dass er auf der Drehungsachse dieser Muskeln senkrecht steht (etwa 30° nach aussen). In dieser Stellung bleibt der verticale Meridian vertical, gleichviel wie man den Apparat nach oben oder unten rotiren lässt. Je mehr man umgekehrt den Meridianbogen nach innen stellt, desto stärker wird bei Rotirung des Apparates nach oben und unten seine Raddrehung. Es kommt schliesslich eine Stellung, in welcher die Drehungsachse in die Ebene des Meridianbogens fällt und alsdann bleibt die reine Raddrehung, die Rollung des Bogens um die Achse, übrig (Fig. 5 und 6).

Es folgt hieraus, dass die Wirkung der oberen und unteren Geraden auf die Höhenstellung um so grösser ausfällt, je mehr das Auge nach aussen gedreht ist; die Höhenwirkung erreicht ihr

Maximum, wenn der verticale Meridian senkrecht auf der Drehungsachse steht, und nimmt jenseits dieser Stellung (auf die in der Praxis nichts ankommt) wieder ab. Die Wirkung auf die Meridianneigung, die Raddrehung, hingegen nimmt desto mehr zu, je mehr das Auge nach innen gedreht wird, um ihr Maximum, die reine Rollung, dann zu erreichen, wenn die Meridianebene mit der Drehungsachse zusammenfällt und jenseits dieser Stellung wieder abzunehmen (was in der Praxis nicht von Bedeutung ist).

Leicht veranschaulicht man sich, dass es mit den Obliquis umgekehrt ist. Hier nimmt mit der Drehung des Auges nach innen die Höhenwirkung zu, und mit der Drehung nach aussen die Rollung, bis bei starker Auswärtsdrehung der verticale Meridian mit der Drehungsachse zusammenfällt und reine Raddrehung übrig bleibt. Wird das Auge über die Stellung der maximalen Höhenwirkung, welche die Raddrehung ausschliesst, hinausgedreht, so nimmt diese wiederum ab und die Meridianneigung zu. Doch sind alle diese Stellungen, wie erwähnt, unwichtig und brauchen nicht näher besprochen zu werden.

Die Primärstellung des Auges kann man auch als diejenige definiren, von welcher aus das Auge gerade nach oben und unten, gerade nach innen und aussen gedreht werden kann, ohne dass der verticale Meridian seine Lage ändert. Die eben angegebenen Stellungen, in denen der verticale Meridian seine Lage beibehält, werden als Secundärstellungen bezeichnet.

Um sie herbeizuführen, genügen im dritten und vierten Falle die beiden Recti externi und interni, die auf die Meridianneigung keinen Einfluss ausüben. Im ersten und zweiten Falle dagegen sind jedesmal zwei Muskeln nothwendig. Für die Drehung nach oben würde zunächst der Rectus superior in Anspruch genommen werden müssen. Dieser stellt jedoch das Auge nicht gerade nach oben, sondern er neigt den verticalen Meridian nach innen. Da dieser aber vertical stehen muss, widrigenfalls wir keine reine Aufwärtswendung bekämen, so muss zugleich der Obliquus inferior wirken, welcher den verticalen Meridian nach aussen rotirt, so dass die beiden sich entgegenstehenden Rotationswirkungen sich gerade aufheben. Ebenso heben sich die mit der Aufwärtswendung beider Muskeln verbundenen Seitwärtsdrehungen gerade auf. Es ist leicht ersichtlich, dass ganz in derselben Weise beim Blick gerade nach unten Rectus inferior und Obliquus superior zusammenwirken müssen, um die reine Secundärstellung zu erzielen.

Die Stellungen nach oben innen, unten innen, oben aussen und unten aussen bezeichnet man als Tertiärstellungen. Zu ihrer Herbeiführung sind in jedem Falle drei Muskeln erforderlich.

Beim Blick diagonal nach oben innen (vergl. Fig. 2) ist der verticale Meridian nach innen geneigt. Rectus internus und Rectus superior müssen zunächst in Anspruch genommen werden. Jedoch würde die Meridianneigung durch den Rectus superior allein viel stärker ausfallen müssen, als dem physiologischen Bedürfnisse entspricht. Es bedarf daher der Correction durch den Obliquus inferior, dessen Einfluss nur ein geringer zu sein braucht, und in der That auch kein anderer sein kann, weil bei der Drehung nach innen, wie oben gezeigt worden ist, er mehr auf die Höhen- als auf die Meridianstellung wirken muss.

Die Betheiligung der Muskeln beim Zustandekommen der übrigen Tertiärstellungen ergibt sich leicht durch die analoge Betrachtung. Es wirken also beim Blick diagonal nach oben aussen zusammen Rectus externus, Rectus superior und Obliquus inferior, beim Blick diagonal nach unten innen Rectus internus, inferior, Obliquus superior, endlich beim Blick nach unten aussen Rectus externus, inferior, und Obliquus superior.

Vermöge der grossen Anzahl und der Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und Ansatzes der Muskeln können die Augen alle möglichen Bewegungen ausführen, nicht nur Erhebungen, Senkungen und Seitwärtswendungen, sondern auch alle denkbaren Raddrehungen. Die Bedeutung hievon für das Erkennen der Gegenstände beruht darin, dass wir diese als ruhend oder bewegt erkennen, je nachdem wir die Augen bewegen oder nicht, und je nach dem Verhältnisse, in welchem Augen- und Objectbewegung gleichzeitig stattfinden. Bewegen sich die Augen unwillkürlich, so entstehen daher Scheindrehungen der Objecte in entgegengesetztem Sinne.

Man hat die Frage vielfach besprochen, ob es für die gemeinschaftlichen Bewegungen der Augen auch gemeinschaftliche nervöse Centren gebe? Die anatomischen Thatsachen sprechen gegen eine solche Annahme, da alle Kerne, in denen Opticus- wie Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducensfasern endigen, ganz symmetrisch vertheilt sind. Auch beruhen nach der Lehre von *Helmholtz* die associirten wie die Convergenzbewegungen auf nichts Anderem, als dem Drang, mit beiden Foveae centrales zu fixiren. Für die Convergenzbewegungen scheint dies ganz sicher zu sein, da sie sehr leicht dissociirt werden können; für die Seitwärtswendungen könnte man eher geneigt sein, einen in angebornen anatomischen Einrichtungen gegebenen Zwang anzunehmen. Dazu ist aber die Statuirung eines besonderen Centrums für Seitwärtsbewegungen keineswegs nothwendig. Es erklärt sich Alles sehr einfach, wenn die Angabe *Duval's* richtig ist, dass der Rectus externus einen Zweig des Nervus abducens erhalte. In jedem Falle aber ist

es durch *Helmholtz* als bewiesen anzusehen, dass sowohl für die Seitwärtsdrehungen wie die Auf- und Abwärtsbewegungen innerhalb gewisser Grenzen eine Lösung der Association möglich ist, und zwar kommt sie zu Stande auf dem Wege der Uebung. A priori können wir mit unseren Augen alle möglichen Bewegungen ausführen, thun dies aber nicht, weil wir zu unserer Orientirung im Raume nur eine beschränkte Anzahl der überhaupt möglichen wirklich zu lernen brauchen. Dies Erlernen selbst aber geschieht nach dem Princip der leichtesten Orientirung und des kleinsten Kraftaufwandes *(Helmholtz)*.

* * *

Unser Sehvermögen vermittelt die räumliche Erkenntniss der Aussenwelt. Es ist von jeher viel darüber gestritten worden, wie dies geschehen könne, wie und wo Netzhautempfindungen und Netzhautbilder umgesetzt werden in eigentliche Gesichtsvorstellungen, an welchen Orten des Centralnervensystems die Perception zu Stande komme und die Erinnerung an das einmal Gesehene aufbewahrt werde. Auch über eine andere Frage hat man sich viel den Kopf zerbrochen, über die nämlich, ob und wie es möglich sei, dass auf der Netzhaut und im Gehirn entworfene Bilder oder Lichteindrücke wieder in den Raum hinaus auf die wahrgenommenen Objecte „projicirt" und diese somit erkannt werden können.

Alle derartigen Fragen sind von Grund aus falsch gestellt. Es hat gerade soviel Sinn, zu fragen, warum wir Dinge im Raum wahrnehmen, als zu fragen, warum wir Menschen seien oder warum es überhaupt irgend etwas gebe. Unser Sehvermögen ist ein integrirender Bestandtheil unseres anschaulichen Erkenntnissvermögens, wir erkennen die Dinge der Aussenwelt unmittelbar, ohne dass wir von unseren Netzhauteindrücken und Netzhautbildern dabei das Geringste zu wissen nöthig haben. Dass die Augen überhaupt mit dem Sehen zu thun haben, davon nicht einmal nehmen wir direct etwas wahr, sondern erhalten erst auf dem Wege der Erfahrung und des, wenn auch rohen, Experimentes Kenntniss davon. Ein Mensch, der ohne Hände und mit einer totalen Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln zur Welt gekommen wäre, würde sehen lernen, ohne von seinen Augen etwas zu wissen; auch die Thiere sehen, ohne zu wissen, dass sie die Augen dazu brauchen. Vollends von der Existenz unserer Netzhautbilder wissen wir nur durch das Studium der Physiologie, eine angeborne Kenntniss davon besitzen wir nicht im Geringsten.

Man hat sich auch lebhaft für die Frage interessirt, wie es komme, dass wir die Dinge aufrecht sehen, obwohl ihre Bilder doch

verkehrt auf der Netzhaut liegen. Zur Erklärung dieser wunderlichen Thatsache hat man bekanntlich früher die Hypothese aufgestellt, dass die Opticusfasern im Gehirn eine Umkehrung erlitten, so dass die Bilder schliesslich doch aufrecht zu liegen kämen. Später suchte die sogenannte Projectionstheorie sich die Erklärung zu erleichtern durch die Annahme, die Netzhauteindrücke würden auf dem Wege, auf dem sie gekommen seien, auf dem der Richtungsstrahlen, wieder in den Raum auf die Objecte „projicirt". Ein klarer Gedanke ist hiemit nicht zu verbinden. Ueber die Sache selber aber kann man sich mit demselben Rechte verwundern, wie darüber, dass wir die Dinge richtig tasten, obwohl wir doch die obere Fläche eines Körpers mit der unteren Fläche der Finger zu fühlen pflegen oder umgekehrt.

Auch das Einfachsehen mit zwei Augen hat von Alters her die Verwunderung wachgerufen. Die Identitäts- und die Projectionstheorie bemühen sich, das Einfachsehen theils durch die körperliche Verschmelzung der Netzhauteindrücke, theils durch das geistige „Hinausprojiciren auf eine kugelige Sehsphäre" begreiflich zu machen. Das körperliche Sehen der Objecte, deren Bilder auf der Netzhaut flächenhaft sind, endlich die Natur der optischen Erinnerungsbilder wird viel discutirt, ohne dass man zu einem befriedigenden Resultate kommt. Der Eine redet von „psycho-physischen Substanzen", in denen die Lichtwellen in Empfindung umgesetzt werden, auch soll die Netzhaut sich selbst in ihrer räumlichen Ausdehnung empfinden können, Localzeichen für die Verlegung der Lichteindrücke besitzen; Andere stellen sich im Gehirn „Wahrnehmungs- und Erinnerungscentren" vor.

Der Grund dieser unklaren Anschauungen liegt in der gänzlichen Vernachlässigung der Erkenntnisstheorie, deren Hauptgrundzüge gleichwohl längst von *Kant* entdeckt und in unseren Tagen von *Albrecht Krause* weiter ausgearbeitet sind, aber bisher immer noch vergeblich ihrer Anwendung auf die Physiologie harren. Speciell auf dem vorliegenden Gebiete herrscht trotz alles zur Schau getragenen dogmatischen Materialismus, ohne dass man sich dessen recht bewusst wird, immer noch die alte spiritualistische oder besser gesagt dualistische Vorstellung von der Psyche, die wie ein Telegraphenbeamter irgendwo im Hirn sitzt, und die auf dem Wege der centralen Opticusbahnen erhaltenen sinnlichen Eindrücke (wie der Beamte die telegraphischen Depeschen) in ihre Sprache übersetzt, und erst darnach sich die Aussenwelt construirt.

Man sucht den ursächlichen Zusammenhang zwischen den körperlichen und den seelischen Vorgängen beim Sehen. Gerade darin aber liegt der Grundfehler. Ein derartiger Zusammenhang

kann von uns nicht erkannt werden, weil er transcendent ist, d. h. ausserhalb der Grenzen unseres Erkennens gelegen ist.

Die ganze Welt, soweit sie der menschlichen Erkenntniss zugänglich ist, und der Mensch selber darin, ist zunächst nichts als unsere eigene Erscheinung. Wie sie da ist für uns, ist sie abhängig von unserem Erkenntnissvermögen, insofern als nur das Gegenstand unserer Erfahrung werden kann, was wir zu erkennen im Stande sind.

Was für uns nie Gegenstand der Erfahrung werden kann, weil es ausserhalb der Grenzen des möglichen Erkennens überhaupt gelegen ist, ist für uns nicht. Was daher die Welt und wir Menschen selbst ausserhalb unseres Erkenntnissvermögens bedeuten mögen, was die Welt an sich sei, was der Mensch an sich sei, davon können wir nichts wissen. Folglich hat diese Welt nur Bedeutung für uns, insofern sie unsere Erscheinung ist, äussere wie innere Erscheinung, denn wir selbst gehören mit dazu.

Wenn wir sagen, die Welt sei Erscheinung, so ist dies aber nicht etwa dahin zu verstehen, dass sie ein trügerischer Schein sei. Der Satz bedeutet, dass sie in Subject und Object zerfällt, in Erkennendes und Erkanntes, dass ferner das Erkannte in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss zum Erkennenden stehe; denn offenbar können wir nichts erkennen, als was in unser Erkenntnissvermögen hineinpasst. Was nicht hineinpasst, dafür können wir keinerlei Interesse haben, da es ja überhaupt niemals unsere Erscheinung werden kann. Das aber, was in unser Erkenntnissvermögen hineinpasst, ist als Erscheinung etwas sehr Reales und kein täuschender Schein.

Gewöhnlich sagt man, dass wir die Aussenwelt durch Erfahrung kennen lernen, deren Material durch die Sinneseindrücke geliefert werde. Mit diesem Satz beginnt schon eine gewisse Verwirrung Platz zu greifen. Man denkt dabei sofort an physikalische und physiologische Vorgänge, die innerhalb unserer Sinnesorgane in psychische umgesetzt werden, und damit ist auch gleich die alte spiritualistische Vorstellung von der Seele wieder da, die die Sinneseindrücke im Gehirn verarbeitet wie der Telegraphenbeamte die Depeschen im Bureau.

Zweifellos lernen wir die Aussenwelt durch Erfahrung kennen, und es sind auch sinnliche Daten, die das Material dazu liefern. Allein um Erfahrungen zu machen, dazu genügt kein Material, an welchem die Erfahrung schlechthin gemacht wird. Erfahrung wird eben nicht durch ein Material, sondern an einem Material gemacht. Um aber Erfahrung überhaupt machen zu können, dazu müssen Fähigkeiten vorhanden sein.

Nun, eben diese Fähigkeiten, welche es dem Menschen überhaupt möglich machen können, dass eine Erfahrung zu Stande kommt, bestehen in unserem Anschauungs- und Gefühlsvermögen einer- und unserem Urtheilsvermögen andererseits. Ganz naturgemäss müssen derartige Vermögen, wie *Kant* sagt, a priori, d. h. vor jeder Erfahrung gegeben sein, aus dem einfachen Grunde, weil wir sonst ja gar keine Erfahrung machen könnten. Es müssen derartige Vermögen auch eine bestimmte Form besitzen, widrigenfalls sie zu einer Erkenntniss doch nicht dienen könnten, und diese ihnen inhärirende Form muss selbstverständlich ebenfalls vor jeder Erfahrung gegeben sein.

Wie *Kant* nachgewiesen hat, sind diese Formen unseres Anschauungs- und Empfindungsvermögens (aus welchen beiden unsere Sinnlichkeit, d. h. das Vermögen, sinnliche Eindrücke zu haben, besteht) Raum und Zeit. Die Form der Empfindung, des Gefühls, ist die Zeit; eine Lust- oder Schmerzempfindung z. B. (nicht zu verwechseln mit dem Körpergebiet, das sie einnimmt) nimmt nur Zeit in Anspruch. Die Form der Anschauung hingegen ist der Raum.

Nicht Raum und Zeit als solche liegen a priori in unserem Geiste bereit, um Erfahrungen damit zu machen, sondern die Fähigkeit, den Raum und die Zeit zu bilden, die Dinge räumlich und zeitlich in jedem gegebenen Falle zu erfassen, ist a priori. Der Mensch kommt nicht etwa (wie *Kant* nach *Helmholtz'* Ausführungen gemeint haben soll) mit der Kenntniss der Euclidischen Axiome zur Welt. Die Fähigkeit, die Welt räumlich anzuschauen, ist aber a priori so beschaffen, dass die Euclidischen Axiome niemals anders ausfallen können, als sie sind. In diesem Sinne kann auch der Raum nur drei Dimensionen haben.

Da nun Raum und Zeit die allgemeinen Formen sind, unter denen die Welt erkannt werden kann, der Mensch aber selbst mit zu dieser äusseren anschaulichen Welt gehört, so zerfällt auch er selber in Subject und Object, in Erkennendes und Erkanntes. Als erkennendes Subject hat er die Form des inneren Sinnes, die Zeit; wird er hingegen selbst Object des Erkennens (was natürlich vom eigenen wie vom fremden Körper gilt), so ist die Form, unter der er erkannt wird, der Raum. Demnach ist der Mensch, soweit sein Wesen der Erfahrung zugänglich ist, doppelte Erscheinung, zeitliche psychische und räumliche physische (und physiologische). In der Zeit erscheint der Mensch als ein denkendes und empfindendes, im Raum als ein sich bewegendes Wesen. In der Zeit ist er eine Einheit, im Raume dagegen kann er in's Unendliche getheilt werden. Oder anders ausgedrückt: in seinem eigenen Bewusstsein ist er untheilbar (*Kant's* synthetische Einheit der Apperception), im Bewusst-

sein Anderer dagegen, worin er nur äussere Erscheinung sein kann, ist er theilbar. Im zweiten Falle ist er daher der anatomischen und physiologischen, im ersten dagegen nur der psychologischen Untersuchung zugänglich.

Unsere geistige Thätigkeit, im Empfindungs-, Anschauungs- und Denkvermögen zusammengefasst, ist daher psychisch innere Erscheinung in der Form der Zeit, im Raume dagegen erscheint sie als Gehirn mit Sinnesorganen sammt den physiologischen Vorgängen darin. Dies gilt im Einzelnen wie im Ganzen. So ist eine Licht- oder Farbenempfindung psychisch eine innere Erscheinung, die als solche keines Raumes, sondern nur Zeit bedarf, in ihren Eigenthümlichkeiten nur dem urtheilenden Subject bekannt und einheitlich, untheilbar ist. Als äussere Erscheinung, physiologisch betrachtet, hingegen ist sie räumlich und daher theilbar, sie setzt sich zusammen aus Aetherschwingungen im Auge, aus elektrochemischen Processen in der Retina, dem Sehnerven und den zugehörigen centralen Gehirntheilen.

Es handelt sich also in beiden Fällen um Erscheinungen, um verschiedene Anschauungsweisen eines und desselben an sich Transcendenten, d. h. jenseits der Grenze unserer Erkenntniss Liegenden. Die äussere Erscheinung ist nicht etwa der Grund der inneren, sondern deren räumliches Correlat. Wäre das Gehirn durchsichtig zu machen und im Augenblicke einer bestimmten Empfindung oder Vorstellung der directen mikroskopischen Beobachtung zugänglich, so würden wir doch niemals etwas anderes wahrnehmen können als moleculäre Bewegungen. Diese aber können niemals erklären, warum empfunden oder vorgestellt wird, weil Empfindung und Bewegung zwei ganz verschiedene Erscheinungen mit ganz verschiedener Form sind. Es besteht daher kein causaler Zusammenhang zwischen ihnen, sondern ein transcendentaler. Wir müssen uns mit der Thatsache abfinden, dass eine jede innere seelische Erscheinung ein ganz bestimmtes physiologisches Correlat in der äusseren Anschauung hat, allein wir können nicht eines durch das andere erklären, da der Zusammenhang nicht mehr innerhalb der Grenzen unserer Erkenntniss gelegen ist. Deswegen bleibt nichtsdestoweniger unserer Forschung ein weites und dankbares, werthvolles Feld. Denn da eine jede innere Erscheinung ihr äusseres Correlat haben muss, so können wir von der Existenz der einen auf die der anderen in jedem gegebenen Falle mit Gewissheit schliessen. Daraus folgt aber das Streben nach Erkenntniss im naturwissenschaftlichen Sinne. Haben wir zu jeder inneren Erscheinung das anatomische und physiologische Correlat gefunden, so haben wir auch erkannt, was überhaupt zu erkennen möglich ist, wir haben die Grenze unserer Er-

kenntniss erreicht. Mehr aber zu verlangen wäre thöricht, weil das, was wir erkennen können, einzig und allein unsere Welt ausmacht.

Unser Empfindungs- und Anschauungsvermögen gibt uns die Möglichkeit, die Welt als unsere Erscheinung, als Object überhaupt zu erfassen, wahrzunehmen, dass ausser uns Dinge vorhanden sind. Um aber die einzelnen Dinge nicht nur zu erkennen, sondern auch zu begreifen, dazu ist ausser den genannten Vermögen, die man insgesammt als Gefühl (oder nach *Albrecht Krause* als das menschliche Herz) bezeichnen kann, noch das Urtheilsvermögen, die Vernunft nothwendig.

So beruht unser intellectuales Sehen auf der Fähigkeit, unsere Urtheilskraft auf die optischen Bilder, welche die Aussenwelt liefert, anzuwenden, und damit eine wirkliche Erkenntniss der Objecte zu gewinnen. Nun ist die Urtheilskraft, gerade wie Anschauungs- und Empfindungsvermögen etwas vor aller Erfahrung, a priori Gegebenes, uns eben gegeben, damit wir Erfahrung überhaupt machen. Objectiv ausgedrückt (die räumliche Erscheinung davon) bedeutet dies, dass jeder Mensch mit einem Gehirn von wesentlich immer gleicher Construction und gleichen Functionen zur Welt kommt.

Kant untersuchte das menschliche Urtheilsvermögen und fand, dass es vierfach sei. Jedes Ding nämlich kann vierfach beurtheilt werden, wie gross es sei, was es sei, in welcher Beziehung es zu anderen Dingen und endlich in welcher Beziehung es zu uns selbst stehe. Diese vier Arten des möglichen Urtheils bezeichnete *Kant* als die Kategorien der Quantität, Qualität, Relation und Modalität. Wenn wir ein Ding mittels dieser vier Kategorien beurtheilt haben, so ist damit seine mögliche Erkenntniss auch vollendet, soweit der menschliche Intellect und seine Grenzen in Betrachtung gezogen werden können. In Bezug auf jede einzelne Kategorie können wir aber noch weiter untersuchen, was für Urtheile über ein Ding möglich seien. Damit gelangt man zu der von *Albrecht Krause* vervollkommneten Aufstellung der Kategorien, d. h. zur Aufstellung aller Arten des Urtheils, welche der Psyche überhaupt möglich sind. Diese Aufstellung lautet folgendermassen:

Quantität	Qualität	Relation	Modalität
Einheit	Position	Substanz	Wirklichkeit
Wenigkeit	Limitation	Wirkung	Möglichkeit
Vielheit	Separation	Ursache	Zufälligkeit
Allheit	Negation	Wechselwirkung	Nothwendigkeit

Das Verständniss dieser Tabelle ist sehr leicht. Ein Ding quantitativ betrachtet ist entweder eines oder wenig, viel oder alle. Nehme man z. B. die Eiche, so kann man von einer, von wenigen, von vielen oder von allen Eichen sprechen. Auf die absolute Zahl kommt es dabei nicht an, auch die grösste Zahl, z. B. eine Million Eichen, kann man als Einheit, als Wenigkeit, als Vielheit oder als Allheit ansehen. Ein Ding qualitativ betrachtet ist irgend etwas, z. B. schön. Schön ist die Position, hässlich die

Negation. Nicht schön ist die Separation, nicht hässlich die Negation, damit sind die Möglichkeiten dieser Art des Urtheils vollkommen erschöpft. Die beiden noch übrigen Kategorien erklären sich von selbst.

Wie man sieht, sind die Kategorien wörtlich genommen nichts Anderes als die letzten abstracten allgemeinen Begriffe, die in unseren überhaupt möglichen Urtheilen enthalten sind, alle anderen werden unter sie subsumirt. Folglich müssen sie a priori sein, denn sie sind die nothwendige Bedingung aller übrigen.

Dies ist natürlich nicht so zu verstehen, als ob diese Begriffe als solche bereits fertig in unserer Psyche bereit lägen, sobald wir mittels der Urtheilskraft Erfahrungen zu machen beginnen. Was aber angeboren sein muss, das ist die Fähigkeit, diese Begriffe zu bilden. Da aber keiner dieser Begriffe mit dem anderen etwas Gemeinsames hat, keiner von ihnen auf einen anderen der Zahl nach reducirt werden kann, so sind eben diese Fähigkeiten, die der Kürze halber direct als Kategorien bezeichnet werden, das ursprüngliche Rüstzeug unserer Erkenntniss. Da sie als solches keiner Erkenntniss zugänglich sind (denn durch sie wird ja Erkenntniss überhaupt erst möglich), nannte sie *Krause* „transcendentale Stücke“.

Krause untersuchte, was *Kant* vor ihm in nur unvollkommener Weise gethan hatte, nicht nur welchen Gesetzen unser Urtheilsvermögen, sondern auch welchen Gesetzen unser Anschauungsvermögen unterworfen sei. Er bezeichnete es im weitesten Sinne als das Gefühl, und begriff darunter die Fähigkeit, im Gegensatz zu der Bildung abstracter Begriffe Vorstellungen in sinnlicher Form zu bilden, die selbstverständlich bewusste sein müssen (die „unbewusste Vorstellung“, ebenso wie der „unbewusste Schluss“ ist ein Sideroxylon). *Krause* gelangte durch seine genialen Forschungen zu dem grundlegenden Resultate, dass für die Gesetze der Anschauung im Besonderen, wie für das Gefühl im Allgemeinen genau dieselben Gesetze gelten, welche *Kant* für die abstracte Erkenntniss gefunden hatte.

Die Gesetze, nach denen sich unsere anschaulichen Vorstellungen bilden, sind den Kategorien unterworfen, also denselben uns a priori innewohnenden Fähigkeiten, jene Begriffe zu bilden, welche allen Vernunfturtheilen zu Grunde liegen.

Es besteht zwar ein gewaltiger Unterschied zwischen einem Gefühl (oder im engeren Sinne einer Anschauung) und dem entsprechenden abstracten Begriff davon. So weiss jeder Mensch, was Hass und Liebe ist, allein den Begriff davon haben nur sehr Wenige. Erst *Krause* gibt als Begriff von Hass und Liebe Streben als Negation und als Wechselwirkung. Vor ihm kannte Niemand diese Begriffe, obwohl alle Welt Hass und Liebe als reines Gefühl ohne jeden Begriff sehr wohl kannte. Aber so gewaltig auch der Unterschied zwischen dem Gefühl und seiner abstracten Bezeichnung, welche nur durch eine höhere Geistesthätigkeit zu Stande kommt, ist, so herrschen dennoch, wie eben *Krause* entdeckt hat, dieselben geistigen Vermögen,

dieselben „kategorialen Functionen“ in beiden so verschiedenen Vorstellungsarten.

Die Kategorientabelle für die Lichtempfindungen würden folgendermassen lauten:

Quantität	Qualität	Relation	Modalität
1. Schimmer	weiss	Schein	sichtbar
2. hell	farbig	Licht	grell
3. dunkel	grau	Widerschein	blass
4. strahlend	schwarz	Contrast	blendend

Die Erklärung dieser Tabelle ergibt sich ohne Schwierigkeit. Einheit des Lichtes ist Schimmer, wenn man ausdrücken will, dass nicht einmal die Einheit des Lichtes da sei, so sagt man, „es ist kein Schimmer vorhanden“, „er hat keinen Schimmer von etwas“ etc. Dass viel Licht hell, wenig Licht dunkel, alles Licht strahlend ist, bedarf keiner näheren Erklärung. Licht als Eigenschaft der Körper kann nur weiss, farbig, grau oder schwarz ergeben. Das Wesen des Lichtes drückt man am besten durch „Schein“ aus, welches von nichts Anderem gesagt werden kann, auch das Metaphorische ist von der Lichtempfindung genommen. Allenfalls könnte man auch „Leuchten“ sagen, doch ist dieser Ausdruck weniger bezeichnend. Licht als Ursache ist „Licht“ schlechtweg, das Erleuchtende, als Wirkung das Erleuchtetsein, also der Reflex, der Widerschein. Licht als Wechselwirkung kann nur der Contrast sein. Wenn ein Helles neben einem Dunkeln ist, so ist das Helle die Ursache, dass das Dunkle dunkler erscheint, und hinwiederum wird das Dunkle die Ursache, dass das Helle heller erscheint. Oder wenn Grün und Roth zusammen sind, so ist das Grün die Ursache, dass das Roth röther, und dies hinwiederum die Ursache, dass das Grün grüner erscheint, hier ist also eine Beziehung zwischen zwei Empfindungen, welche jede andere unbedingt ausschliesst, und darin besteht eben das Wesen der Wechselwirkung. Endlich die Kategorie der Modalität anlangend, so ist das Wirkliche sichtbar, das Zufällige, welches aus einer grossen Anzahl gleicher Objecte heraus in das Auge fällt, ist „grell“. Das, was wir nur möglicherweise sehen können, ist blass oder bleich und das, was wir gezwungen sehen, ist offenbar das, was uns blendet.

Wenn man die in den einzelnen Querreihen befindlichen Ausdrücke zusammenstellt, so findet sich, dass immer ein Sinn herauskommt. Ein weisser Schimmer ist ein sichtbarer Schein, helle Farben geben grelles Licht, dunkelgrau gibt blassen Widerschein, Strahlend und Schwarz gibt blendenden Contrast. Es ist dies keineswegs zufällig und man würde sehr fehlgehen, wenn, wie dies für eine ‚oberflächliche Betrachtung den Anschein haben könnte, man hier nur eine mehr oder weniger geistreiche Spielerei vermuthete. Denn man versuche doch nur einmal die Begriffe in den Tabellen umzustellen, sofort wird Widersinn herauskommen. *Albrecht Krause* hat nachgewiesen, dass es ein allgemeines Gesetz ist, dass die in den Quer-

reihen einer Kategorientabelle zusammengefassten Begriffe einen Sinn geben, wenn sie selbst richtig ist. Dies Gesetz gilt für Begriffe nicht nur, sondern ebenso gut für die durch sie ausgedrückten Anschauungen und Gefühle. Die soeben aufgestellte Tabelle der Kategorien der Lichtempfindung zeigt deutlich, wie die sinnliche Erfahrung das Gesetz bestätigt, welches *Krause* den Querschluss nannte. Dieses Gesetz hat, so zu sagen für die Mechanik des Denkens und Fühlens, eine grosse Bedeutung, indem es die innere Verwandtschaft darlegt, welche zwischen den Einzelbestandtheilen der Kategorien besteht.

Albrecht Krause fand noch ein zweites wichtiges Gesetz der Art. Suchen wir für einen anderen Sinn, z. B. den des Gehörs, die Kategorientabelle, uns nur mit den beiden ersten Theilen begnügend, so findet sich leicht und ohne weitere Erklärung dafür Folgendes:

Quantität	Qualität
1. Laut	Schall
2. laut	Klang
3. leise	Geräusch
4. dröhnend	Stille

Aus der Vergleichung der Einzelrubriken in den Tabellen verschiedener Sinnesgebiete ergibt sich nun eine innige Verwandtschaft der Unterabtheilungen. Laut und hell, leise und dunkel, Klang und Farbe, Stille und Schwarz zeigen diese Verwandtschaft sehr deutlich, sie überall im Gebiete der Sinnesempfindung nachzuweisen wäre eben die Aufgabe einer wirklichen Psychologie des Gefühles. Die einzelnen Beispiele geben sich wie von selbst. So nennen wir einen lauten Ton hell, eine grelle Farbe schreiend u. s. f. Wir thun dies nicht etwa deshalb, weil Ton und Farbe etwas Gemeinsames haben, sondern weil in den beiden an und für sich so verschiedenen Qualitäten der Empfindung dieselbe Verstandesfunction herrscht.

Dieses zweite wichtige Gesetz, welches besagt, dass dieselben Functionen unseres Gefühlsvermögens auf ganz verschiedenen Sinnesgebieten mit und für einander eintreten, nannte *Krause* den Gleichschluss.

Das grosse Gebiet, welches von diesen beiden Gesetzen des Querschlusses und des Gleichschlusses beherrscht wird, war bisher ein äusserst dunkles. In ihm bewegten sich die unbewussten Vorstellungen, die unbewussten Schlüsse, sowie die Gefühls- und Ideenassociationen der Nativisten und Empiristen bunt durcheinander. Durch die genialen Forschungen *Albrecht Krause's* wird in dieses Chaos Licht gebracht und nachgewiesen, dass in allen sinnlichen Wahrnehmungen eine regelrechte gesetzmässige Verknüpfung der Einzelvorstellungen besteht, dass folglich das Anschauen der Aussenwelt nicht regellos vor sich gehen kann, sondern dass die Erfahrung, welche uns zum Erkennen der Aussenwelt verhilft, aus unveränderlichen Gesetzen und sich stets gleichbleibenden Qualitäten der Psyche fliesst. Diese Gesetze konnten natürlich nur durch innere psychologische Forschung gefunden werden. Ihren äusseren naturwissenschaftlichen Ausdruck finden sie in dem

stets gleichen unveränderlichen Bau des Gehirnes und der Sinnesorgane, sowie der Constanz der Einwirkung der ausserhalb befindlichen anderen Objecte.

Das Ziel der naturwissenschaftlichen Forschung, der Physiologie, kann also nicht das sein, zwischen den seelischen Vorgängen und den molecularen Bewegungen im Gehirn und den Sinnesorganen einen ursächlichen Zusammenhang zu finden. Es kann sich vielmehr nur darum handeln, zu den inneren Erscheinungen, deren Gesetze selbst nur durch innere, also Selbstbeobachtung gefunden werden können, die physiologischen Ausdrücke, die äusseren räumlichen Correlate zu finden. Von der Existenz des Einen kann im Einzelfalle immer auf die des Anderen geschlossen werden, aber ein causaler Zusammenhang zwischen beiden ist nicht vorhanden, nur ein transcendentaler.

Eine wirklich physiologische Optik hat es daher nicht mit der Beurtheilung von Lichtempfindungen und mit der Vorstellung von Gegenständen, ihrer Form, Grösse, Entfernung zu thun, da wir alles Dies zunächst nur durch directe Selbstbeobachtung, also rein innerlich wahrnehmen können, es ist dies Sache einer ausschliesslich psychologischen Optik. Die physiologische Optik hat es nur mit den Vorgängen in den Sinnesorganen zu thun, welche der äussere räumliche Ausdruck der Lichtempfindungen und Lichtvorstellungen sind. Dieser nothwendige Parallelismus ist bis jetzt noch äusserst unvollkommen. Von den räumlichen Correlaten einer optischen Vorstellung kennen wir nur das deutliche Netzhautbild und das, was dazu gehört. Von allem Anderen aber ist das physische Correlat noch so gut wie unbekannt. — Die künftige Anatomie und Physiologie des centralen Nervensystems soll erst die Kenntniss davon ermöglichen.

Die psychologische Optik, welche man bisher immer mit der physiologischen zusammengeworfen hat, soll die Aufgabe erfüllen, auf dem Wege der Selbstbeobachtung, also auf dem Gebiete der inneren Erscheinung, die Gesetze zu finden, nach denen wir an der Hand der Lichtempfindungen Vorstellungen von den äusseren Objecten gewinnen.

Was Lichtempfindung als innere Erscheinung sei, wissen wir unmittelbar. Definiren und erklären können wir sie freilich nicht, denn sie ist ein Stück unseres anschaulichen Erkenntnissvermögens. Sie gibt uns die Möglichkeit, Erfahrungen zu machen, folglich können wir ebensowenig erfahren, was sie selbst sei, wie wir uns mit der Nadel in die Finger stechen können, die sie halten. Lichtempfindung als äussere Erscheinung aber ist Retina, Sehnerv und optisches Centralorgan mit den darin sich abspielenden Vorgängen, das Alles zusammen ist aber nicht die uns innerlich wohlbekannte Lichtempfindung selbst, noch auch ihre Ursache, sondern nur ihr räumliches Abbild, für den Fall die Physiologie sie erforscht. Sie

selber aber, die Fähigkeit Licht zu empfinden, ist ein „transcendentales Stück".

Die anschaulichen Vorstellungen, die wir auf Grund unserer Fähigkeit, Lichtempfindung zu haben, von den Objecten bekommen, entstehen durch Anwendung der kategorialen Functionen des Gefühles auf die Lichtempfindung. Die Form dieser anschaulichen Vorstellungen aber ist der Raum.

Unsere Kenntniss der Aussenwelt kommt daher von dieser unmittelbar zu uns, und nicht etwa durch Vermittlung von Netzhautbildern und daran sich schliessenden elektrochemischen Processen in den Nerven und dem Centralorgan, von diesen erhalten wir niemals directe Kenntniss. Damit, dass die Welt, wie wir sie erkennen, Erscheinung ist, zerfällt sie ganz von selbst in erkennendes Subject und erkanntes Object. Die Aussenwelt im Gegensatze zu der Innenwelt ist da, sobald unser Bewusstsein erwacht, ehe irgend eine kategoriale Function in die innere Erscheinung getreten ist. Diese Functionen aber geben erst die wirkliche Erfahrung, d. h. die Einzelheiten der Aussenwelt nach den ihr eigenen unveränderlichen Gesetzen.

Die Form unserer anschaulichen Vorstellungen ist der Raum. Er hat nicht mehr und nicht weniger als drei Dimensionen. Die erste Dimension besteht so zu sagen in nichts Anderem, als zwei Punkte ihrer gegenseitigen Lage nach anschauen zu können, die zweite Dimension in der Fähigkeit, drei Punkte in ihren gegenseitigen Beziehungen anschaulich zu erkennen, die dritte Dimension endlich in nichts Anderem als der Fähigkeit, die Lage von zwei Punkten anschaulich zu erkennen, von denen der eine unserer Körperoberfläche angehört. Die sogenannte dritte Dimension ist daher eigentlich die erste, die ursprünglichste, weil sie das „Ausser uns" bedeutet.

Da nun also der Raum die Form ist, unter welcher wir die Objecte ausser uns wahrnehmen, und da er drei Dimensionen hat, so hat er diese immer und überall. Zwei- und vierdimensionale Geometrie ist lediglich ein logisches Spiel mit Begriffen, und zwar ein Falschspiel, weil diesen Begriffen niemals eine Anschauung als Inhalt gegeben werden kann. Wir sehen immer in drei Dimensionen, also körperlich. Das Sehen von Flächen, Linien, Punkten ist etwas ganz relatives, so zu sagen eine sinnliche Abstraction, indem wir Objecten nicht in allen ihren Eigenschaften, sondern nur in bestimmten und vergleichsweise unsere Aufmerksamkeit zuwenden, von anderen dagegen absehen wollen. Dies geschieht nicht nur im Urtheil (beim Studium der Geometrie), sondern auch in der directen Anschauung, also im Gefühl. Wenn wir von einer Spiegelfläche reden,

auf eine Wasserfläche blicken, so interessirt uns nur die Ausdehnung in zwei Richtungen, wir lassen die dritte unbeachtet, die gleichwohl jeden Augenblick in's Bewusstsein erhoben werden kann. Dass wir in Wahrheit immer körperlich sehen, ist der Grund einer jeden malerischen Wirkung.

Auch mit einem Auge allein sehen wir immer körperlich. Mit zwei Augen sehen wir freilich noch körperlicher, weil wir von einem Körper mehr mit zwei als mit einem Auge sehen, da wir den Körper von verschiedenen Seiten zugleich betrachten können. Die Täuschung, der wir im Stereoskop unterliegen, hat damit nichts zu thun.

Der Raum als die Form, unter der die Dinge uns erscheinen, ist natürlich subjectiv. Daraus kann man aber nicht etwa folgern, dass er nicht real sei. Auch der Schmerz, dessen Subjectivität gewiss nicht geleugnet werden kann, ist sehr real. Ebenso real wie der Schmerz ist auch der Raum, aber er ist real nur innerhalb des menschlichen Intellectes, ausserhalb dessen er gar keine Bedeutung haben kann. Er ist, wie *Kant* sich ausdrückt, empirisch real, aber transcendental ideal, während der Empirist, der alles aus der Erfahrung ableiten will, ohne darnach zu fragen, wie denn Erfahrung überhaupt möglich sei, dem Raum nicht nur empirische, sondern auch transcendentale Realität zuschreiben will, annimmt, dass der Raum, auch wenn kein Intellect da wäre, ihn zu erfassen, dennoch genau so beschaffen wäre, als mit diesem. Dies ist offenbar unlogisch, da wir von dem, was ausserhalb unseres Intellectes liegt, nichts wissen können.

Weil der Raum subjectiv ist, so ist auch Doppeltsehen möglich. Wir haben einen rechten und einen linken Sehraum, gerade so wie wir einen rechten und einen linken Tastraum haben. Dies einzusehen ist Sache der directen Anschauung, definiren lässt es sich ebenso wenig, als sich definiren lässt, was ein rechter und was ein linker Handschuh sei. Sind die beiden Sehräume gleich, so wird einfach gesehen, sind sie verschieden, so kann doppelt gesehen werden.

Es ist daher eine ganz falsch gestellte Frage, wie es komme, dass wir einen mit beiden Augen fixirten Punkt, der sich doppelt auf den Foveae centrales abbilde, einfach sehen? Diese Frage wird nur möglich durch eine wissenschaftliche Irreführung unseres Urtheils. In der That, wenn wir nicht durch die anatomische Zergliederung die beiden Netzhautbilder kennen gelernt hätten, würde es uns so wenig einfallen zu fragen, warum wir mit zwei Augen nicht doppelt sehen, als es zu fragen uns einfallen wird, warum wir mit zwei Ohren nicht doppelt hören oder mit zwei Nasenflügeln nicht

doppelt riechen. Denn nicht die Netzhautbilder sind das Subject der Empfindung, sondern wir selbst sind es. Die Netzhautbilder sind nur der äussere Ausdruck davon, dass wir einen rechten und einen linken Sehraum haben. Dass wir aber unter keinen Umständen mit zwei Ohren doppelt hören können, wie wir mit zwei Augen doppelt sehen, das liegt daran, dass die Form des Sehens der Raum, und die des Hörens die Zeit ist.

Beim Sehen mit zwei Augen sind die beiden Sehräume ganz gleich, wenn in grosse Ferne, also mit parallelen Sehachsen, gesehen wird. Je stärker aber die Sehachsen convergiren, desto weniger fallen die peripheren Theile der beiden Räume zusammen und wenn trotzdem meist einfach gesehen wird, so liegt dies daran, dass ein Auge oder vielmehr ein Sehraum prävalirt, bei den meisten Menschen ceteris paribus der rechte, wir sind in der Regel rechtsäugig, wie wir rechtshändig sind. Für den Fall, dass das ceteris paribus nicht gilt, prävalirt dasjenige Auge, welchem das grössere Gesichtsfeld zukommt oder welches die stärker leuchtenden Objecte enthält. Immer wird von dem einen Sehfelde das gesehen, was im anderen fehlt, von den Theilen, welche die gleichen Bilder zeigen, wird einer immer ausgeschlossen. Wenn sich auch das Doppelbild eindrängen will, immer wird es dadurch unwirksam, dass sich die Aufmerksamkeit auf das grössere oder lichtstärkere Bild richtet. Es ist hier das allgemeine Gesetz in Kraft, wonach selbst bei ungleichartigen Eindrücken innerhalb derselben Zeit der schwächere immer im Bewusstsein zurücktritt. Dies Zurücktreten findet noch leichter bei gleichartigen Eindrücken statt.

Einige höchst einfache Versuche zeigen, wie dieses Zurückdrängen des einen Bildes geschieht. Man verdecke das Sehfeld des einen Auges zum Theil mit einem dunklen Gegenstand, z. B. der Hutkrempe, und zwar so, dass diese von dem anderen Auge mit dem freien Gesichtsfeld durchaus nicht wahrgenommen werden kann, wenn das erste Auge geschlossen wird. Oeffnet man nun beide Augen, so wird das Gesichtsfeld des freien Auges wie mit einem durchsichtigen Schleier theilweise bedeckt erscheinen, in dessen Contur man den der Hutkrempe bei einiger Aufmerksamkeit sofort erkennt. Dieses scheinbare Durchsichtigwerden eines dunklen Objectes geht in grösseren Entfernungen, wenn im gemeinschaftlichen Gesichtsfeld ein Object vom anderen verdeckt wird, um so leichter vor sich, als die Helligkeiten viel weniger von einander verschieden sind. Ein anderer Versuch ist folgender: Man halte eine Hand so dicht vor den Kopf, dass sie jedem Auge einen Theil seines Sehfeldes verdeckt, und öffne dann beide zugleich. Es erscheint das Handgelenk alsdann wie zusammengeschrumpft, weil der Eindruck des hellen Sehfeldes der

einen Seite das dunkle Bild der deckenden Hand im anderen übertönt, und umgekehrt.

Beim gewöhnlichen Sehen achten wir mehr auf die einzelnen Gegenstände als auf ihr gegenseitiges Verhältniss. Die Doppelbilder der nicht fixirten Objecte, obwohl sie immer vorhanden sind, stören daher nicht. So wie wir jedoch äussere Objecte in ihrem Verhältnisse zu einander erkennen wollen, macht sich der störende Einfluss der Doppelbilder sofort geltend. Wir sind deshalb beim Zeichnen nach der Natur, beim Zielen und ähnlichen Dingen genöthigt, ein Auge zu schliessen. Dass das Doppelbild immer vorhanden ist, zeigt sich auch sehr gut beim Betrachten glänzender horizontaler Linien, die nur durch kleine Zwischenräume von einander getrennt sind. Mit beiden Augen zugleich betrachtet erscheinen die Zwischenräume kleiner oder verschwinden gänzlich, so dass die Linien continuirlich zu sein scheinen, erst beim Schliessen eines Auges erkennt man das wahre Verhältniss. Für gewöhnlich sehen wir daher mit zwei Augen mehr als mit einem, allein in der That sehen wir schlechter als mit einem einzigen.

Somit braucht man weder die identischen Netzhautstellen, noch den mysteriösen Projectionsvorgang (ein blosses Wort für die Sache, die man nicht erklärt hat), um das Einfachsehen mit zwei Augen zu begreifen. Der Raum ist subjectiv, deshalb hat jedes Auge seinen Raum für sich. Sind die beiden Räume in der Anschauung identisch, so ist natürlich Doppeltsehen unmöglich, sind die Räume nicht wesentlich verschieden, sind also die Ausgangspunkte der Orientirung identisch, so kann Doppeltsehen zwar immer zum Bewusstsein gebracht werden, ist aber nicht störend, weil der stärkere Eindruck vom schwächeren übertönt wird. Beim Blick in grosse Ferne sind die beiden Sehräume identisch, ihre Verschiedenheit wird um so grösser, je stärker die Sehachsen convergiren, aber auch bei der grössten möglichen Convergenz sind die Mittelpunkte der beiden Sehräume identisch, nämlich der gemeinsame Fixirpunkt, der für jedes Auge der Ausgangspunkt der Orientirung in seinem Raume ist. Eine wesentliche Verschiedenheit der beiden Räume tritt aber erst dann ein, wenn die Fixirpunkte (deren Bild in der Norm auf die Fovea centralis fällt) nicht mehr identisch sind und damit die Ausgangspunkte der Orientirung verschieden werden. Dann tritt wirklich störendes Doppeltsehen ein, wie bei Augenmuskellähmungen, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Dass wir Dinge im Raum, dass wir die Dinge räumlich sehen, bedarf also keiner weiteren Erklärung, denn der Raum ist nichts als die Form, unter der die Aussenwelt uns erscheint. Die Eigenschaften der Dinge aber, welche die Art ausmachen, in der sie

erscheinen, erkennen wir durch die Functionen unseres Gefühls und unseres Verstandes, welche beide denselben unveränderlichen Gesetzen folgen.

Entsprechend den vier Kategorien der Quantität, Qualität, Relation und Modalität interessirt uns mittels des Gesichtssinnes die Grösse der Objecte, ihre Farbe, ihre Beziehung zu einander und ihre Beziehung zu uns selbst. Von den beiden letzten Kategorien interessirt uns hauptsächlich die Entfernung und die Richtung, in der äussere Objecte gesehen werden. Was die Farbe betrifft, so verlangt sie eine ausführlichere Berücksichtigung, die für den Schluss dieses Capitels gespart werden soll.

Was die Grösse der Objecte anlangt, so ist die scheinbare Grösse darunter gemeint. Denn die wahre Grösse eines Objectes, nämlich sein Verhältniss zu einem allgemein zu Grunde gelegten Massstabe, ist Sache der Berechnung, des Urtheils; sie gehört daher nicht hieher, wo wir es nur mit der reinen Anschauung, mit der Anwendung der kategorialen Functionen als Gefühlsvermögen zu thun haben.

Die scheinbare Grösse wird von den Physikern bekanntlich als der Winkel definirt, unter welchem die Gegenstände gesehen werden. Dies ist jedoch genau ebenso falsch als die Erklärung der Physiker, dass die Farbe die Länge der Aetherwellen sei. Wie die Aetherwellen, so gehört auch der Sehwinkel der äusseren Erscheinung an, die scheinbare Grösse aber ist etwas Psychisches, gehört der inneren Erscheinung an. Auch erscheint ein und derselbe Gegenstand in ein und derselben Entfernung in sehr wechselnder Grösse, z. B. der Mond am Horizont und im Zenith. Ein Gebirge erscheint aus derselben Entfernung niedriger bei klarer, höher bei trüber Luft. Eine Schrift, die ich theilweise mit einem dunklen Glase bedecke, erscheint kleiner, soweit sie von dem Glas bedeckt wird. Dass mithin der Sehwinkel nicht mit der scheinbaren Grösse identisch ist, geht klar aus alledem hervor. *Helmholtz* lehrte, dass die scheinbare Grösse eine Function unseres Urtheils, und die widersprechenden Vorstellungen in der Grösse desselben Gegenstandes unter verschiedenen Verhältnissen Urtheilstäuschungen, falsche Schlüsse seien. Allein man kann noch so genau die wahre Grösse eines Gegenstandes kennen, so wird man dennoch in der Anschauung immer jenem Wechsel der Erscheinung unterliegen, der immer ganz gesetzmässig eintritt, und den man demnach mit Unrecht als Täuschung bezeichnet. Diese „Täuschungen“ sind ganz nothwendig in der Anschauung (dem reinen Gefühl), sie haben mit dem Denken und Urtheilen gar nichts zu thun, wie denn dieses auch gänzlich ohne Einfluss dabei ist.

Die genauere Untersuchung aller hieher gehöriger Erscheinungen hat vielmehr gezeigt, dass sie von den Gesetzen des Quer- und Gleichschlusses beherrscht werden, es handelt sich nicht um Vernunfturtheile, sondern um a priori in unserem Gefühl liegende nothwendige Associationen anschaulicher Vorstellungen. So steht dunkel im Zusammenhang durch Quer- resp. Gleichschluss mit fern, undeutlich, klein; hell dagegen mit nahe, deutlich, gross.

Dass es nicht die Grösse der Netzhautbilder ist, welche uns die Grösse der Objecte erkennen lässt, geht aus den vielfachen Täuschungen hervor, denen wir unterliegen, wenn wir die rein mathematische Bildgrösse bestimmen wollen. So erscheint uns ein Gebäude auf der gegenüberliegenden Strassenseite viel grösser als die Hand (wie es auch der Wirklichkeit entspricht), und mit Erstaunen nehmen wir wahr, dass man mit der vorgehaltenen Hand das Gebäude verdecken kann, also das Netzhautbild der Hand das bei weitem grössere sein muss. Untersuchen wir diese Erscheinung genauer, so finden wir, dass man mit Unrecht von einer Täuschung spricht, die in Wahrheit nicht vorliegt. Denn beim Zeichnen nach der Natur vergleichen wir die Grösse der gesehenen Objecte direct ohne jede Rücksicht auf die Entfernung, ihr Verhältniss entspricht genau der verschiedenen Grösse der Netzhautbilder; gleichwohl ist das Resultat ein getreues Abbild des ursprünglich Gesehenen. Die anschauliche Erkenntniss von der Grösse der Objecte resultirt aus der Vergleichung nicht mittels des Urtheils, sondern des reinen Gefühles des direct im Raume wahrgenommenen Objectes mit dessen Entfernung.

Bei dem (anschaulichen) Erkennen der Entfernung und auch der Richtung werden wir aber von den Gefühlen der Bewegung geleitet. Diese repräsentiren physiologisch die Contractionen der Augenmuskeln, psychologisch sind sie Gefühle des Strebens und Erwartens *(A. Krause)*. Der uns geläufigere Ausdruck der Anstrengung ist inhaltlich mit dem Gefühl des Strebens offenbar identisch.

Auf dem wechselnden Gefühl der Anstrengung beruhen auch die Phänomene der Mikropsie und Makropsie. Müssen wir, um ein Object deutlich zu sehen, ceteris paribus, d. h. ohne dass seine Entfernung sich ändert, uns mehr anstrengen, so erscheint das Object kleiner, im entgegengesetzten Falle grösser. Ist beispielsweise die Accommodation paretisch, so muss ich, um ein bestimmtes Object ebenso deutlich zu sehen als vor Eintritt der Parese, die Accommodation stärker anstrengen. Der Anstrengung, dem Streben, entspricht die Erwartung, das Object sei nahe und demnach (dem Gesetze des Querschlusses gemäss) gross; da dieser Erwartung

aber nicht entsprochen wird, erscheint das Object kleiner. Umgekehrt erscheint es grösser, wenn z. B. durch Vorsetzen einer prismatischen Brille die Fixationsanstrengung verringert wird.

* * *

Die Lehre von den Farbenempfindungen ist von jeher Gegenstand der eifrigsten Untersuchung wie der heftigsten Controverse gewesen. Auch jetzt noch ist die Unklarheit in den verschiedenen Ansichten sehr gross, weil die Anwendung erkenntnisstheoretischer Principien vernachlässigt wird, die hier ebenso geboten ist wie bei den Problemen der räumlichen Wahrnehmung. Dies zeigt sich vor allen Dingen in dem noch immer schwebenden Streit über die Bedeutung und die Anzahl der Grundempfindungen. Die Verwechslung der Empfindung mit ihrer äusseren Ursache, das falsche Streben, zwischen der Erregung der Netzhaut und ihrer Nervenfasern einerseits, der Empfindung selbst andererseits einen ursächlichen Zusammenhang finden zu wollen, treten hier ebenso deutlich, wie bei den bisher behandelten Problemen, zu Tage.

Unser Farbenempfindungsvermögen ist ein integrirender Theil unseres Empfindungsvermögens überhaupt, gehört zu den uns a priori gegebenen Mitteln, Erfahrungen zu machen. Seine eigentliche Natur ist daher transcendent und unserer Erkenntniss nicht zugänglich; das Ding, das uns die Möglichkeit an die Hand gibt, die Aussenwelt zu analysiren, können wir seinem inneren Wesen nach nicht selbst analysiren. Wir können nichts, als die Erfahrungen, welche wir mit Hilfe eines solchen an und für sich transcendenten Vermögens machen, unter allgemeine Gesetze bringen.

Das ist die innere, psychische Seite der Sache. Ihr räumliches, also physiologisches Correlat hat die Farbenempfindung in der Retina, dem Sehnerv und den zugehörigen centralen Gehirntheilen. Wenn wir eine Farbenempfindung als solche rein innerlich, psychisch auffassen, so ist sie etwas, was Jeder durch seine eigenste directe innere Erfahrung sehr wohl kennt, aber weiter nicht zu erklären vermag. Wird sie dagegen als physiologischer Vorgang aufgefasst, so ist sie keine Empfindung mehr, sondern tritt als Bewegung in die äussere Erscheinung.

Unter Grundempfindungen kann man daher keine Processe in den Nervenfasern verstehen und sich darüber streiten wollen, ob man zur Erklärung unserer Farbenempfindungen drei oder vier verschiedene Faserarten in der Netzhaut annehmen müsse. Nervenprocesse sind keine Empfindungen, sondern Bewegungen. Eine Grundempfindung ist offenbar nichts Anderes als eine Empfindung, welche in der inneren, rein seelischen Erfahrung sich als eine einheitliche

darstellt, sich nicht in andere Empfindungen zerlegen lässt. Nervenfasern empfinden nicht, das erkennende Subject allein empfindet.

Wenn man diesen Gedankengang genauer verfolgt, so kann man sagen, dass das Vermögen der Empfindung räumlich ausgedrückt sei durch die Nervenfasern und ihre Centraltheile rein anatomisch genommen, dass aber die Empfindung selber räumlich ausgedrückt sei durch die physiologischen Vorgänge darin. In diesem Sinne muss dann einer Grund- oder einfachen Empfindung ein Process, eine Bewegung in der Nervensubstanz entsprechen, welche von anderen Bewegungen, welche gemischte Empfindungen repräsentiren, verschieden ist. In der That ist es das letzte Ziel der Physiologie, diese Processe kennen zu lernen, weil mit der Erkenntniss der äusseren Correlate unserer Empfindungen die Grenzen unserer möglichen Erkenntniss in dieser Beziehung erreicht sein würden. Allein da zwischen der Nervenerregung und der Empfindung selbst kein ursächlicher Zusammenhang, sondern nur ein transcendentaler besteht (indem die erste nur der räumliche Ausdruck der zweiten ist), so hat es ebensowenig Sinn, nach der *Young-Helmholtz*'schen Lehre drei verschiedene Nervenenergien zur Erklärung der Farbenempfindungen anzunehmen, als es Sinn hat, durch Mischung von Malerpigmenten die Grundempfindungen aufzusuchen.

So können wir aus einem blauen und einem gelben Farbstoffe einen grünen mischen, weil wir von Haus aus Grün empfinden können, aber wir empfinden nicht darum Grün, weil Blau und Gelb gemischt werden könnten. Und ob man durch eine materielle Mischung von Farbstoffen Grün entstehen lässt oder ob man, wie dies *Helmholtz* will, aus roth- und grünempfindenden Nervenfasern durch deren gleichzeitige Erregung Gelb als Empfindung entstehen lässt, das ist kein wesentlicher Unterschied. Die gleichzeitige Erregung von Nervenfasern ist ebenso gut eine materielle Mischung wie die von Malerfarben, eine wirkliche Erklärung der Empfindung als solcher ist damit nicht zu gewinnen.

Allein den Gesetzen der Erkenntnisstheorie gemäss bedürfen wir einer solchen Erklärung gar nicht. Was wir erkennen können, das sind die Gesetze der Farbenempfindung innerhalb unserer seelischen Erfahrung und die Art der räumlichen Erscheinung in der Form der Sinnesorgane und der zugehörigen Hirntheile.

Da wir bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft auf lange hinaus gar keine Aussicht haben, über die zuletzt genannten Dinge in's Klare zu kommen, so sind wir für's Erste fast lediglich auf die Erkenntniss der Gesetze der Farbenempfindung selbst angewiesen, die nur durch Selbstbeobachtung zu gewinnen ist. In der

That gibt es zwar eine Farbenphysik, aber keine wirkliche Physiologie, nur eine Psychologie der Farbenempfindung.

Die Mannigfaltigkeit unserer Farbenempfindungen lässt sich auf Roth, Grün, Blau und Gelb zurückführen. Aus diesen vier lassen sich alle übrigen zusammensetzen, von ihnen selber aber lässt sich keine auf die andere reduciren, keine hat mit der anderen irgend welche Aehnlichkeit. Sie müssen daher als die Grundempfindungen bezeichnet werden. Dass, wie die *Young-Helmholtz*'sche Lehre will, Roth, Grün und Violett als Grundempfindungen zu betrachten seien, kann unmöglich angenommen werden. Nach dieser Lehre soll die Empfindung des Gelben sich zusammensetzen aus der Summation des Rothen und Grünen, die Empfindung des Blauen aus der des Grünen und Violetten. Dies soll zu Stande kommen durch die gleichzeitige Erregung verschieden empfindender Nervenfasern. Allein Nervenfasern empfinden nicht, sondern das erkennende Subject, und wenn es auch wirklich erwiesen wäre, dass die Erregung einer bestimmten Faser der Empfindung des Rothen und die der zweiten der Empfindung des Grünen entspräche, so wäre die Empfindung Gelb doch etwas ganz Anderes als Roth plus Grün. Roth und Gelb, Roth und Blau, Grün und Gelb, Grün und Blau geben Mischempfindungen, in welchen sich die Componenten selber deutlich zur Geltung bringen. Aber Roth und Grün, ebensowenig Gelb und Blau, geben nicht Mischempfindungen, sonst müsste man ebenso wie von röthlichem Blau oder gelblichem Grün auch von röthlichem Grün und gelblichem Blau sprechen können, was aber genau ebenso klingt wie südlicher Nordwind.

Es besteht also für den menschlichen Farbensinn das merkwürdige Gesetz, dass Roth und Grün einerseits, Blau und Gelb andererseits in einem feindseligen Verhältniss stehen, dass sie sich niemals wie die übrigen mischen können, sondern sich gegenseitig zerstören. Je nachdem die Elemente der Mischung beschaffen sind, zerstören sich diese Farben im ersten Falle zu reinem Grau, Gelb oder Blau, im zweiten zu reinem Grau, zu Grün oder Roth. Die Resultate von materiellen Farbenmischungen fallen deshalb ganz verschieden je nach dem Material aus. Spectrale Farben geben ganz andere Mischungen als Malerpigmente, ohne dass darum auf einen wesentlichen Unterschied in den allgemeinen Gesetzen geschlossen werden kann, was vielmehr durchaus verkehrt wäre. Die sogenannten complementären Farben geben im Spectrum, wo sie lichtstark sind, Weiss, während sie als Malerpigmente Grau ergeben. Aber auch im ersten Falle ergänzen sie sich nicht zu Weiss, sondern sie zerstören sich zu Weiss; der Unterschied beruht allein in der Lichtstärke der Componenten. *Goethe* behält in diesem Punkte vollkommen Recht.

* *
*

Obwohl *Goethe* das Gesetz der antagonistischen Farben (er nannte sie feindselige, entgegengesetzte) zuerst erkannte, beging er doch den Fehler, Grün für eine zusammengesetzte Farbe zu erklären. Dieser Fehler ist jedoch nicht grösser als der von *Young* und *Helmholtz*, Gelb und Blau als zusammengesetzte Farben zu betrachten. Im Uebrigen ist die *Goethe*'sche Auffassung von der inneren Natur der Farbe den neueren Anschauungen meistens durchaus überlegen. Die Polemik gegen *Newton* hat damit gar nichts zu schaffen, und selbst hiebei darf man nicht vergessen, dass die *Newton*'sche Lehre erst durch die Spectralanalyse auf vollkommen sicheren Boden gestellt worden ist. *Donders* näherte sich in unserer Zeit wieder der *Goethe*'schen Auffassung, indem er die Farben in warme und kalte eintheilte, dabei aber den Fehler beging, Grün als eine warme Farbe zu bezeichnen. Die Malerei betrachtet von jeher als warme Farben Roth und Gelb, als kalte Grün und Blau. *Goethe*, der ganz im Sinne *Kant's* die Farbe als innere Erscheinung und nicht als einen physikalischen Process untersuchte (was übrigens schon *Newton* im Gegensatz zu den Newtonianern einsah), hat diese Verhältnisse sehr eingehend entwickelt. Er konnte jedoch nicht dazu gelangen, den eigentlichen Grund zu finden, weshalb die Farben in warme und kalte unterschieden werden können. Zur Erklärung griff er zu dem wohlbekannten Gesetz der Ideenassociation, welches sich aber in diesem Gebiete nicht als richtig erweist.

Die richtige Erklärung ist vielmehr in den von *Albrecht Krause* entdeckten Gesetzen der Gefühlsassociation zu suchen.

Schwarz und Weiss sind entsprechend den oben für das Licht aufgestellten Kategorien keine Farben. Schwarz ist Licht als Negation, als solche nicht einfach Lichtmangel, sondern die sehr reale, oft unangenehme Empfindung fehlenden Lichtreizes. Weiss ist die Qualität unzersetzten Sonnenlichtes, schlechthin Licht als Position. Farbe im Allgemeinen aber ist die Separation des Lichtes, das Nicht-Weisse (wie oben erklärt worden ist).

Fassen wir aber nun das Farbensehen wiederum als ein Ganzes, so können dessen Gesetze in der Empfindung nur gefunden werden, wenn wir die kategorialen Functionen darauf des Näheren anwenden. Dann wird die Gefühlstabelle der Qualität folgendermassen lauten:

Position:	Gelb
Separation:	Roth
Limitation:	Grün
Negation:	Blau

Goethe hat den negativen Charakter des Blau so überzeugend nachgewiesen, dass die letzte Rubrik der Tabelle keiner weiteren Begründung bedarf. Ist aber Blau die Negation (nicht Negation der Farbe, sondern Farbe als Negation), so ist die Gegenfarbe Gelb naturgemäss die Position. Die beiden übrigen Rubriken erklären sich ebenfalls von selbst, indem das Rothe dem Gelben, das Grüne dem Blauen in der unmittelbaren Empfindung zunächst steht, das Roth erregt (selbst Thiere), das Grün beruhigt.

Die Qualitätstabelle des Wärmesinnes ist aber offenbar die folgende:

Position	heiss
Separation	warm (nicht heiss)
Limitation	kühl (nicht kalt)
Negation	kalt

Demnach stehen im Gleichschlusse *(Krause, Classen)* gelb und heiss, roth und warm, grün und kühl, blau und kalt. Es liegt aber auf der Hand, dass dies durch die sinnliche Erfahrung jeden Augenblick bestätigt wird. Ueberhaupt stimmen die von *Goethe* gefundenen Gesetze der Farbenästhetik, wie *Classen* gezeigt hat, ganz genau mit dem Gesetz des Quer- und Gleichschlusses.

Es sind also keine Gedankenassociationen, welche durch Erkenntniss, die erst auf dem Wege langer Erfahrung gewonnen werden muss, unsere anschaulichen Vorstellungen und unsere Empfindungen verknüpfen und beherrschen. Derartige erworbene Kenntnisse können unser Urtheil modificiren und damit secundär auch die Empfindungen, welche das Denken begleiten. Aber alle rein sinnlichen Vorstellungen richten sich nach den Gesetzen des Gefühls im weitesten Sinne. Diese Gesetze aber sind nicht durch Erfahrung erworben und festgestellt, sondern sie sind der Ausdruck der ursprünglichen Thätigkeiten unserer Psyche, durch welche anschauliche Erkenntniss überhaupt möglich ist.

* * *

Der Farbensinn kann als das Analogon des musikalischen Gehörs betrachtet werden, dem Mangel desselben aber entspricht die Farbenblindheit, von der man annehmen kann, dass sie bei ungefähr 5% der Bevölkerung in Europa vorkommt. Sowie unmusikalische Ohren zwar den Unterschied von Dur und Moll nicht begreifen können, im Uebrigen aber die leisesten Töne wahrnehmen, so können die Farbenblinden, auch wenn sie die ganze Welt nur Grau in Grau sehen, doch im Uebrigen das schärfste Gesicht besitzen.

Es gibt eine totale Farbenblindheit (Achromatopsie) und eine nur partielle (Dyschromatopsie).

Im ersten Falle wird überhaupt nur Schwarz, Weiss und Grau empfunden, das Spectrum erscheint als ein in verschiedenen Abstufungen beleuchteter Streifen.

Im zweiten Falle besteht das Farbensystem statt wie in der Norm aus zwei, nur aus einem Paar Gegenfarben, entweder nur aus Gelb und Blau oder nur aus Roth und Grün.

Die Roth-Grünblindheit (Anerythropsie, Aglaukopsie) ist die bei weitem am häufigsten vorkommende Form, findet sich auch oft bei mehreren Gliedern derselben Familie und ist nachgewiesenermassen erblich.

Alle Farben lassen sich für einen Roth-Grünblinden aus Gelb, Blau, Schwarz und Weiss mischen. Ein bestimmtes Blaugrün und

ein bestimmtes Rothblau sind identisch mit reinem Grau, die übrigen rothen oder grünen Töne erscheinen in gelben und blauen Nuancen.

Die Blau-Gelbblindheit ist seltener als die Roth-Grünblindheit und ist dem Anschein nach nicht erblich, bis jetzt auch noch nie bei mehreren Gliedern derselben Familie gefunden worden. Sie ist die vollkommene Kehrseite der ersten Form, alle Farben lassen sich für den Blau-Gelbblinden aus Schwarz, Weiss, Roth und Grün mischen. Mit Grau identisch ist ein bestimmtes Gelbgrün und dasselbe Blauroth, welches auch für den Roth-Grünblinden mit reinem Grau verwechselt wird.

Auf der nebenstehenden Tafel sind die Farbensysteme der partiell Farbenblinden in ihren Haupttönen abgebildet. Die normalen Farben der ersten Reihe erscheinen dem Roth-Grünblinden in den Tönen der zweiten, dem Blau-Gelbblinden in denen der dritten Reihe. Die mit reinem Grau verwechselten Töne sind besonders zur Seite dargestellt. Sie sind complementär bei den Blau-Gelbblinden, nicht complementär bei den Roth-Grünblinden.

Das Spectrum erscheint dem Roth-Grünblinden gelb und blau mit zwei schmalen, rein grauen Streifen im Blaugrün und Violett, entsprechend den Tönen der Tafel. Die Kalium-, Lithium- und Calciumlinien erscheinen gelb und werden nicht von der Natriumlinie unterschieden, ebenso die Thalliumlinie. Dem Blau-Gelbblinden dagegen erscheint das Spectrum roth und grün, mit zwei schmalen grauen Streifen im Gelbgrün und Violett, entsprechend den Tönen auf der Tafel, die mit reinem Grau identisch sind. Dem Blau-Gelbblinden erscheint die Natriumlinie roth (genauer röthlich-weiss), die Caesiumlinie dagegen grün.

Nicht selten ist die partielle Farbenblindheit aber auch mit einer partiellen Lichtblindheit, mit einer wirklichen totalen Unempfindlichkeit für bestimmte Wellenlängen verknüpft. Es fehlt alsdann ein Theil des Spectrums vollständig, und zwar bei Roth-Grünblindheit das linke, bei Blau-Gelbblindheit das rechte Ende. Die in der fehlenden Partie für das normale Auge sichtbaren Linien der Metallspectren werden überhaupt nicht wahrgenommen.

Da diese Anomalie namentlich bei Roth-Grünblindheit häufig ist, so muss man eine solche mit normalem und mit verkürztem Spectrum unterscheiden. Wesentliche Verschiedenheiten im Sehen dieser beiden Unterarten sind nicht vorhanden, und es lassen sich leicht auch für die extremsten Fälle eine Anzahl von Farbenpaaren bestimmen, die ganz gleichmässig von ihnen verwechselt werden. Doch gibt es eine Anzahl von Farbentönen, welche, je nachdem das Spectrum normal oder verkürzt ist, verschieden erscheinen. So erscheint Carminroth bei unverkürztem Spectrum braun, bei stark verkürztem dagegen schwarz, und mit reinem Grau identisch erscheint ein Violett, welches nicht so stark in's Blaue fällt, als

I.

II.

III.

a.

b.

I. Farbensystem des normalen Auges
II. " " "roth-grünblinden "
III. " " "blau-gelbblinden "

a. Die mit reinem Grau verwechselten Farben d. Blau-Gelb-Blinden.
b. " " " " " " " Roth-Grün-Blinden.

Autor pinx.

Verlag v. Urban u. Schwarzenberg Wien.

Lithogr. Anst. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

dies bei unverkürztem Spectrum der Fall ist. Deshalb können auch die mit reinem Grau verwechselten Töne ganz oder nahezu complementär sein. Bei der Blau-Gelbblindheit mit verkürztem Spectrum findet das Umgekehrte statt. Dunkles Blau, welches dem Blau-Gelbblinden mit normalem Spectrum noch grün erscheint, erscheint bei verkürztem Spectrum schwarz, und das mit reinem Grau identische Blau hat keinen Stich in's Violette, wie bei unverkürztem Spectrum, weil die blauen Strahlen überhaupt keinen Eindruck mehr machen, statt, wie im anderen Falle, grün zu erscheinen. Im Gegensatz zu der Roth-Grünblindheit sind daher bei verkürztem Spectrum die mit reinem Grau identischen Töne nicht complementär.

Auch bei der sehr seltenen totalen Farbenblindheit kann das Spectrum normal oder an einem oder dem anderen Ende verkürzt sein.

Eine ganz besonders interessante Thatsache aber ist, dass bei Blau-Gelbblindheit die Verkürzung des rechten Endes so hochgradig sein kann, dass nicht nur das ganze blaue Ende, sondern sogar ein Theil des angrenzenden Grün fehlt, dass das Spectrum nur bis zur Thalliumlinie reicht. Es kann also effective Blindheit für einen Theil der grünen Strahlen bestehen, ohne dass der Sinn für die grüne Farbe an und für sich abnorm ist. Es scheint dieses merkwürdige Verhalten zu der Annahme zu zwingen, dass für jede Brechbarkeitsstufe des objectiven Lichtes auch entsprechende Nervenfasern vorhanden seien.

Die angeborene Farbenblindheit kommt in seltenen, aber sehr gut constatirten Fällen *(Hippel)* auch nur einseitig vor, und die Aussagen solcher Farbenblinden haben alles oben über das Sehen bei dieser Anomalie Gefundene vollkommen bestätigt.

Auch als erworbene Anomalie ist Farbenblindheit sehr häufig, besonders bei Sehnervenleiden. Die am häufigsten vorkommende Form ist die Roth-Grünblindheit, auch die totale ist nicht so selten, dagegen ist die erworbene Blau-Gelbblindheit selten, kommt aber zweifellos vor, auch einseitig. Auch als Ermüdungserscheinung kann Farbenblindheit auftreten.

Endlich gibt es zahlreiche Fälle, in denen nur eine Herabsetzung des Farbensinnes besteht, die matten Töne werden nicht so sicher wie in der Norm differenzirt und die Farben werden in den Entfernungen, welche für das normale Unterscheidungsvermögen giltig sind, nicht scharf unterschieden. Doch ist es noch nicht ausgemacht, inwieweit die Sehschärfe für homogenes Licht dabei betheiligt ist. Dass die geringere Farbenempfindlichkeit in der Peripherie des normalen Gesichtsfeldes von der geringeren Lichtempfindlichkeit abhängig ist, scheint wenigstens sicher zu sein, da bei grosser Lichtstärke die Farben in der Peripherie sehr wohl unterschieden werden.

Drittes Capitel.

Untersuchungsmethoden und Functionsprüfungen.

1. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel (Ophthalmoskopie).

Um das Auge so zu erleuchten, dass man auch den eigentlichen Augenhintergrund sehen könne, muss eine hinreichende Lichtmenge eingeworfen und zugleich die Brechung des reflectirten Lichtes derart beeinflusst werden, dass seine Strahlen in das Auge des Beobachters gelangen können, um dort zu einem Bilde vereinigt zu werden.

Die Pupille des menschlichen Auges sieht aus zwei Gründen schwarz aus, erstens weil das vom Augengrund zurückgeworfene Licht meistens viel zu schwach ist, um überhaupt wahrgenommen zu werden (gerade so wie offene Thore und Fenster von weitem schwarz aussehen), und zweitens, weil die Strahlen dieses Lichtes meistens nicht divergent genug sind. Ist nämlich auch die Leuchtquelle stark genug und entwirft das Auge auf seiner Retina ein deutliches Bild derselben, ist es für die Leuchtquelle eingestellt (accommodirt), so kehren nach dem bekannten Gesetze der conjugirten Brennpunkte die aus dem Auge zurückgeworfenen Strahlen wieder nach der Leuchtquelle selber zurück. Wollte ein Beobachter von diesem Lichte etwas wahrnehmen, so müsste er seinen Kopf zwischen die Leuchtquelle und das beleuchtete Auge bringen und würde somit alles Licht selbst intercipiren müssen. Auch wenn das Auge nur einigermassen auf die Leuchtquelle eingestellt ist, auch bei ungenauer Accommodation, würde der Lichtkegel, in welchem die divergirend aus dem beleuchteten Auge austretenden Strahlen eingeschlossen sind, so wenig Oeffnung haben, dass nur unter ganz besonderen Umständen davon etwas in das Auge des Beobachters gelangen könnte.

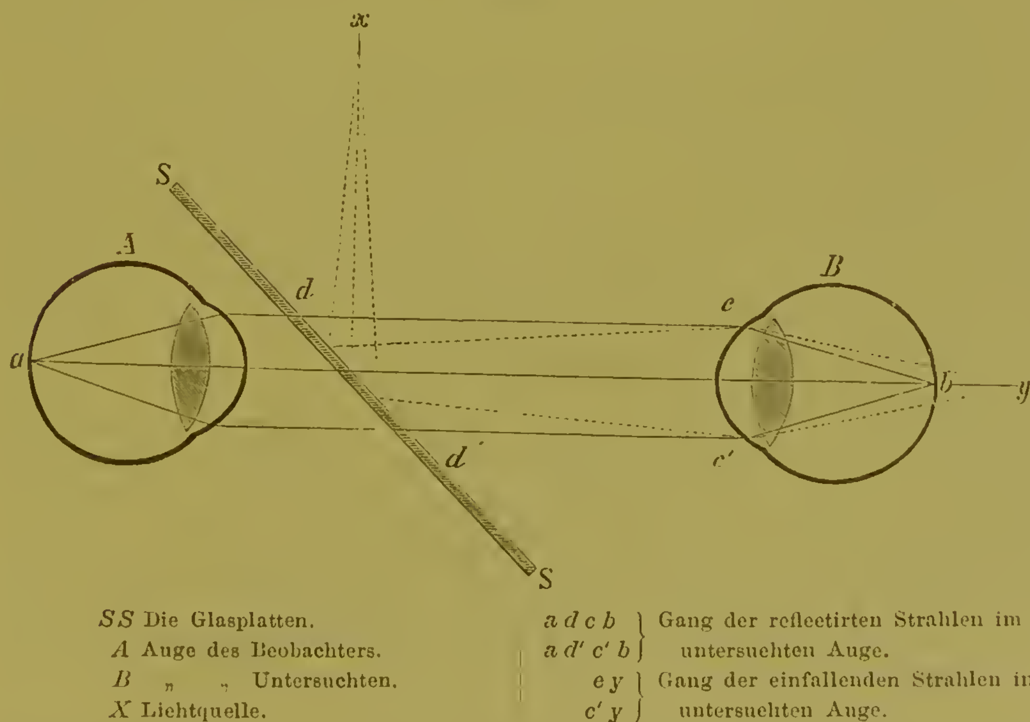
Damit also aus dem Augengrunde reflectirtes Licht ohne Hilfsmittel wahrgenommen werden könne, muss dasselbe stark sein und ausserdem müssen seine Strahlen so stark divergiren, dass der

Beobachter sich der Leuchtquelle nicht so weit zu nähern braucht, dass sein Kopf deren Licht abfangen muss. Diese Bedingungen finden sich bei Thieren, deren Augen hypermetropisch sind, zugleich ein Tapetum lucidum besitzen und deshalb zu leuchten scheinen können. (Noch günstiger liegt die Sache, wenn bei Pigmentmangel der Chorioidea die Sklera durch diffuses Tageslicht durchleuchtet werden kann und zugleich das Auge stark hypermetropisch ist, die austretenden Strahlen daher in einem Lichtkegel mit sehr weiter Oeffnung eingeschlossen sind. So kann man bei günstiger Beleuchtung in bestimmten Stellungen auf dem Augengrund albinotischer Kaninchen auf eine Entfernung von mehreren Schritten die Retinalgefässe erkennen.)

Unabhängig von der Form des aus dem beleuchteten Auge austretenden Strahlenbündels vereinigt der Augenspiegel zunächst die beiden Bedingungen, welche nothwendig sind, um den Hintergrund erleuchtet zu sehen, nämlich dass eine genügende Lichtmenge in das Auge geworfen wird und das beobachtende Auge leicht in den Bereich des zurückgeworfenen Strahlenbündels gebracht werden kann.

Der ursprüngliche Augenspiegel von *Helmholtz* bestand im Wesentlichen aus mehreren übereinandergelegten planparallelen Glasplatten, die schräg vor das Auge des Beobachters gehalten und von einer zu seiner Seite befindlichen Lampe beleuchtet wurden.

Fig. 38.



SS Die Glasplatten.
A Auge des Beobachters.
B „ „ Untersuchten.
X Lichtquelle.

a d c b / *a d' c' b* } Gang der reflectirten Strahlen im untersuchten Auge.
e y / *c' y* } Gang der einfallenden Strahlen im untersuchten Auge.

Ein Theil der Strahlen wird, wie die Figur zeigt, durch Reflexion in das beobachtete Auge gelenkt und trifft nach seinem Wieder-

austritt aus dem Auge durch die Glasplatten hindurch das Auge des Beobachters.

Seit der Erfindung des Augenspiegels durch *Helmholtz* gibt es eine so grosse Zahl von Modellen, dass keine ausführliche Schilderung davon hier gegeben werden kann, was auch bei dem allgemeinen Gebrauch des Instrumentes unnütz wäre. Allgemein sind die Glasplatten durch in der Mitte durchbohrte Metallspiegel ersetzt; die Hauptsache eines guten Modelles ist, dass der Spiegel nicht zu klein sei und die Oeffnung gut geschwärzte Wände habe. Wegen der grösseren Lichtstärke bedient man sich meist eines Hohlspiegels. für gewisse feinere Untersuchungen jedoch eines lichtschwachen Planspiegels.

Damit der Hintergrund des untersuchten Auges hell erscheine, ist es nothwendig, dass es nicht auf den Spiegel accommodirt sei. Sobald dies der Fall ist, erscheint die Pupille dunkel, weil nunmehr die leuchtenden Punkte der Spiegeloberfläche und ihre Netzhautbilder conjugirte Brennpunkte sind, alles in's Auge geworfene Licht wieder zum Spiegel zurückkehrt. Das Auge leuchtet sofort auf, sobald der Spiegel nicht fixirt wird.

Dass der Augengrund hell erscheint, genügt jedoch nicht, um ein deutliches Bild der auf ihm befindlichen Dinge zu erhalten. Es ist dazu weiter noch nothwendig, dass der reflectirte Strahlenkegel so beschaffen sei, dass der Beobachter ihn zu einem deutlichen Netzhautbilde gestalten könne. Ohne weitere Hilfsmittel als den Beleuchtungsspiegel selbst ist dies der Fall, wenn das untersuchte Auge hochgradig hypermetropisch oder myopisch ist.

Während ein (ideales) emmetropisches Auge Strahlen, die von einem unendlich entfernten Leuchtpunkte ausgehen, mithin parallel auf das Auge treffen, auf seiner Retina zu einem punktförmigen Bilde vereinigt, ist ein hypermetropisches Auge (accommodationslos gedacht) nur für convergente Strahlen eingerichtet. Nach dem Gesetze der conjugirten Brennpunkte ist daher die Form des wiederaustretenden Strahlenbündels die des Cylinders im emmetropischen, die des Kegels im hypermetropischen Auge. Vom Auge eines in endlicher Entfernung befindlichen Beobachters können die ersteren daher nur wahrgenommen werden, wenn der Beobachter selbst vollkommen emmetropisch ist und dabei seine Accommodation vollkommen entspannt, was nur durch lange Uebung möglich ist. Die letzteren hingegen, da sie divergirend in das Auge des Beobachters fallen, wie alle von endlich entfernten Punkten ausgehenden Strahlen, können zu einem deutlichen Bilde vereinigt werden. Sie können dies umso leichter, je mehr sie divergiren, weil unser Auge sich am leichtesten für stark divergirendes Licht

einrichten kann, dagegen, wie bereits angedeutet, die Betrachtung naher Objecte mit entspannter oder auch nur auf einen etwas weiter entfernten Gegenstand, als der betrachtete ist, gerichteter Accommodation nur bei langer Uebung und auch dann nicht immer gelingen kann. Anfängern gebe man daher zuerst solche Augen zu untersuchen, die keine Krystalllinse mehr besitzen (am grauen Staar operirte), da man hier sehr leicht die Einzelheiten des Augengrundes sehen lernt.

Da das myopische Auge für divergente Strahlen eingerichtet ist, sein Fernpunkt nicht wie bei Emmetropie in unendlicher, sondern in endlicher Entfernung liegt, so kommen nach dem Gesetze der conjugirten Brennpunkte Lichtstrahlen, die von seinem Grunde reflectirt werden, convergent heraus, um sich im Fernpunkte des Auges zu vereinigen. Liegt nun dieser Fernpunkt hinter dem Auge des Beobachters, so kann das reflectirte Licht sich auf der Netzhaut desselben nicht zu einem Bilde vereinigen, weil ein normales Auge (und ein solches wird bei dem Beobachter vorausgesetzt) für convergente Strahlen nicht eingerichtet ist.

Ist jedoch die Myopie des beleuchteten Auges so hochgradig, dass sein Fernpunkt in geringer Entfernung vor ihm liegt, so vereinigen sich die reflectirten Strahlen in ihm, um von da aus divergirend weiter zu gehen. Sie können daher im Auge des Beobachters ein deutliches Bild geben, da sie von einem endlich entfernten Punkte kommen, auf welchen der Beobachter accommodiren kann. In diesem Falle sieht der Beobachter aber nicht den Augenhintergrund selbst, sondern sein umgekehrtes, reelles Luftbild. Für den Fall, dass man ausser dem Augenspiegel selbst keine weiteren optischen Hilfsmittel anwendet, kann man ein aufrechtes Bild des Augengrundes sehen, wenn das untersuchte Auge hypermetropisch, und ein umgekehrtes, wenn es myopisch ist. Es ist dabei vorausgesetzt, dass der Beobachter emmetropisch sei.

Ist der Beobachter jedoch ametropisch, so ändert sich das Verhältniss. Ist er myopisch, so hat er vor einem emmetropischen Beobachter insofern einen Vortheil, als er den Fundus eines hypermetropischen Auges leichter im aufrechten Bilde sehen kann, ist er hypermetropisch, so ist sein Auge für convergentes Licht eingerichtet, und er kann daher den Fundus eines myopischen Auges, auch wenn dessen Fernpunkt hinter seinem eigenen liegt, im aufrechten Bilde wahrnehmen.

Da man Concav- und Convexlinsen sowohl vor das Auge des Untersuchten als des Beobachters ganz beliebig bringen kann, so kann man sich ganz methodisch und unabhängig von der Refraction entweder der Untersuchung im aufrechten oder im umgekehrten

Bilde bedienen. Sind die aus dem untersuchten Auge austretenden Strahlen nicht divergent genug, um ein deutlich aufrechtes Bild zu liefern, so setzt man Concavgläser, sind sie nicht convergent genug, um ein deutlich verkehrtes Bild zu liefern, Convexgläser vor. Der Beobachter selbst kann, wenn er ametropisch ist, seine Ametropie corrigiren, oder damit sie ihm in den betreffenden Fällen Vortheil bringe, uncorrigirt lassen und in Rechnung bringen.

Für die Untersuchung im aufrechten Bilde muss man sich dem untersuchten Auge möglichst nähern, weil das Gesichtsfeld durch die Pupille auch bei starker künstlicher Erweiterung beschränkt ist. Ausserdem ist das Gesichtsfeld der Vergrösserung entsprechend verengert, denn der Augenhintergrund eines normalen (annähernd emmetropischen) Auges erscheint unter der starken, etwa 16fachen Lupenvergrösserung der brechenden Medien. Eben dieser starken Vergrösserung halber ist für die Untersuchung feinerer Einzelheiten das aufrechte Bild vorzuziehen. Unter Umständen ist auch ein lichtschwacher Planspiegel dabei zu verwenden, besonders um feine Trübungen zu sehen, die durch das diffuse Licht eines Hohlspiegels verdeckt werden können.

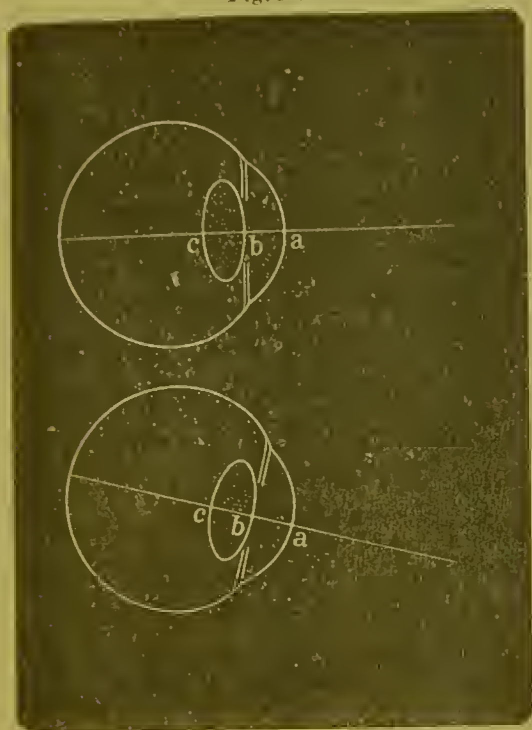
Im Allgemeinen ist für die Untersuchung des Augenhintergrundes die Untersuchung im umgekehrten Bilde die wichtigere. Durch eine starke Convexlinse wird ein verkehrtes, reelles Luftbild entworfen, welches ein grösseres Gesichtsfeld und daher einen besseren Ueberblick über den ganzen Augenhintergrund liefert. Je stärker die verwandte Convexlinse, desto grösser ist das Gesichtsfeld und desto schwächer die Vergrösserung. Ceteris paribus nimmt die Vergrösserung auch mit der Entfernung der vorgesetzten Convexlinse vom Auge ab. Ebenso ist ceteris paribus bei Myopie des untersuchten Auges die Vergrösserung geringer als bei Hypermetropie, während im aufrechten Bilde die Vergrösserung desto geringer ist, je hypermetropischer das untersuchte Auge.

Die Untersuchung im umgekehrten Bilde hat noch den weiteren grossen Vortheil, dass man sich in grosser Entfernung von dem Untersuchten halten kann.

Zunächst können mittels des Augenspiegels die brechenden Medien auf ihre Durchsichtigkeit geprüft werden. Trübungen, die Licht absorbiren, zeigen sich als dunkle Flecken und Streifen oder in der Form eines diffusen Schleiers; wenn sie sehr viel Licht reflectiren, können sie grau oder weiss aussehen, wie z. B. totale Linsentrübungen bei Katarakt. Ob eine Trübung in der Hornhaut, in der vorderen oder der hinteren Linsenschichte befindlich ist, kann mit dem Augenspiegel durch die parallactischen Verschiebungen im Pupillargebiete bei Bewegungen des Auges bestimmt werden.

Wenn in der Figur *a*, *b*, *c* drei Trübungen bezeichnen, welche genau in der Achse des Auges liegen, so wird man beim Blick geradeaus nur eine einzige in der Mitte der Pupille zu sehen meinen. Dreht sich jetzt das Auge nach unten, so behält die in der Mitte der Pupille befindliche ihren Platz bei, dagegen rückt die Linsentrübung *c* scheinbar nach dem oberen, die Hornhauttrübung *a* nach dem unteren Pupillarrand. Die scheinbare Grösse der Bewegung gibt einen Anhalt, den Abstand der Trübung von der Pupillarebene zu schätzen. Zur Beurtheilung der Lage von festen Trübungen, die hinter der Linse liegen, muss die Pupillengrenze ausser Acht gelassen werden. Liegt die Trübung im Drehungscentrum des Auges (nach *Donders* im emmetropischen Auge 1·76 Mm. hinter der Mitte der Gesichtslinie), so bleibt sie bei Drehungen des Auges unbeweglich, liegt sie vor demselben, bewegt sie sich gleichsinnig, liegt sie hinter ihm, in entgegengesetztem Sinne wie das Auge. Frei im Glaskörper bewegliche Trübungen verrathen sich leicht durch die Grösse ihrer Excursionen und die Unregelmässigkeit, mit der sie durch das Sehfeld wirbeln.

Fig. 39.



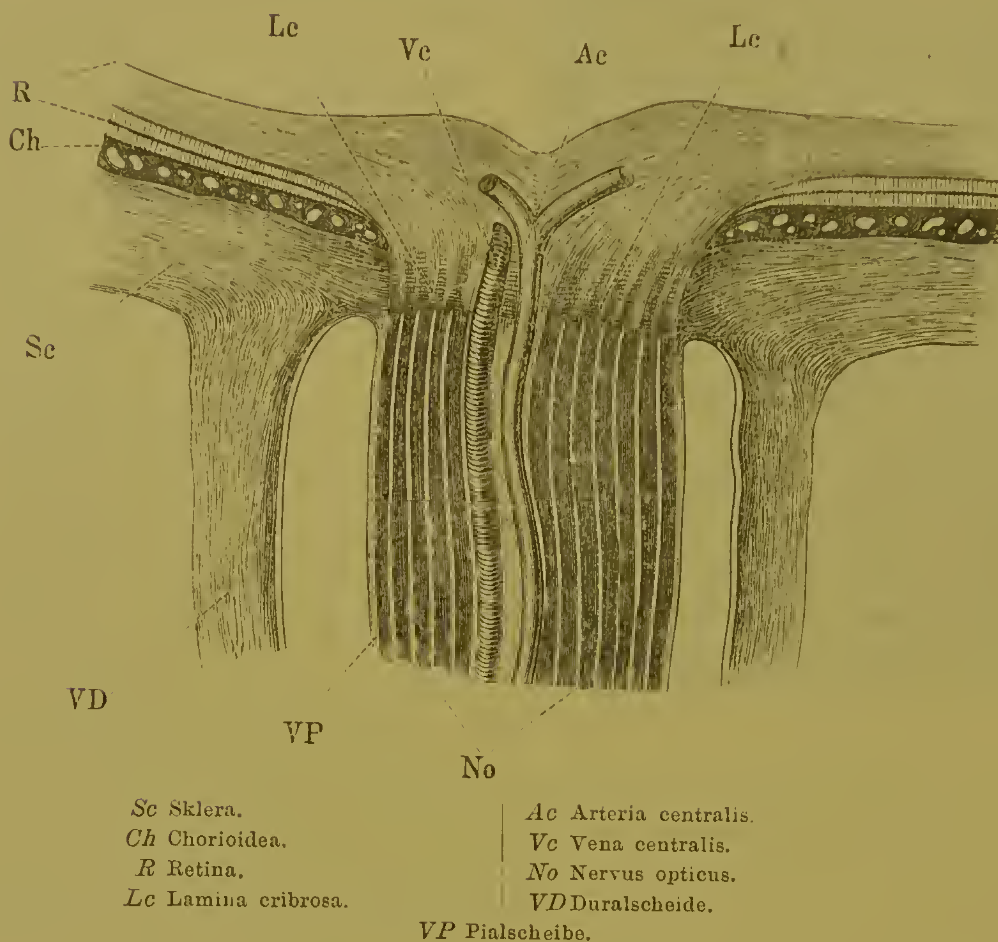
Die wichtigste Stelle des eigentlichen Augenhintergrundes ist die des Sehnerveneintrittes. die Papilla optica.

Die Figur stellt einen Längsdurchschnitt des Sehnerven bei seinem Eintritt in das Auge vor. Construirt man sich das perspectivische Bild, wie es von vorn erscheinen muss, so hat man auch die Erklärung des Augenspiegelbildes.

An der Lamina cribrosa verlieren die Nervenfasern ihre Markscheiden, um als nackte Achsencylinder in die Retina auszustrahlen. Diese Ausstrahlung geschieht in der Regel so, dass die nach allen Seiten hin ausstrahlenden Bündel eine trichterförmige Vertiefung zwischen sich lassen, welche man als physiologische Sehnervenexcavation zu bezeichnen pflegt. Da im Bereich dieser trichterförmigen Oeffnung im natürlichen Sehnervenquerschnitt die Lamina cribrosa und die Markscheiden der Sehnervenfasern leichter durchscheinen, als durch die dicken Schichten um den Trichter herum. so erscheint die Excavation im Augenspiegelbilde als ein weisser Kreis.

dessen Umfang der äusseren Grenze der ganzen Sehnervenscheibe concentrisch ist. Aus der Mitte des inneren Kreises kommen die

Fig. 40.



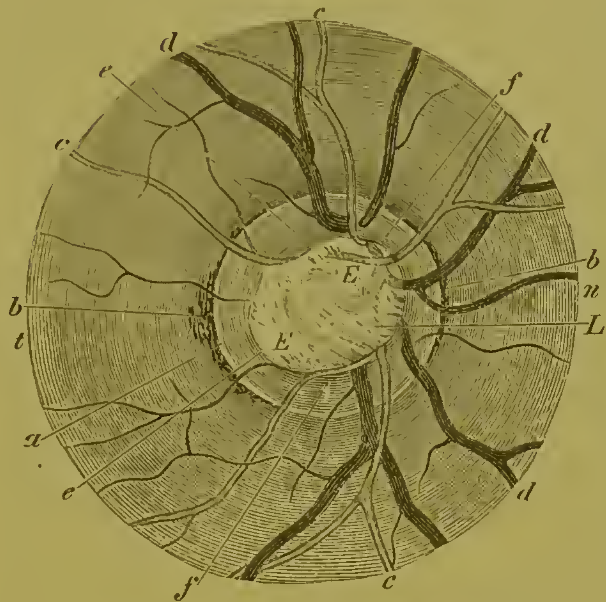
Sc Sklera.
Ch Chorioidea.
R Retina.
Lc Lamina cribrosa.
Ac Arteria centralis.
Vc Vena centralis.
No Nervus opticus.
VD Duralscheide.
VP Pialscheibe.

grossen Gefässstämme heraus. Die seitwärts liegenden mehr oder weniger zusammengedrängten Nervenbündel, von Glia und feinen Capillaren durchzogen, müssen, en face gesehen, einen Ring darstellen, der eine röthlich-graue Färbung zeigt. Diese Färbung variirt vielfach, je jünger das Auge, desto mehr tritt die Rosafärbung hervor, während bei älteren Leuten die Papille mehr grau oder grauweiss ist.

Weiter nach aussen zu muss die Sklera durchscheinen, da wo sie sich mit der Duralscheide in Verbindung setzt. Perspectivisch muss sich der Skleralansatz als ein weisslicher Ring ausprägen, der sich an den eben beschriebenen Doppelring anschliesst. Diesen im Augenspiegelbilde sichtbaren weissen Ring bezeichnet man als Skleralring. Er wird von einem zweiten dunklen Ring umschlossen, dem Chorioidealring, welcher der perspectivische Ausdruck des Ansatzes der Chorioidea an den Sehnervenumfang ist. Das gesammte Augenspiegelbild der Papilla optica, für den Fall alle Theile gut ausgeprägt sind, ist demnach das der folgenden Figur.

Das Augenspiegelbild der Papilla optica variirt vielfach. Die physiologische Excavation, wenn sie deutlich ausgebildet ist, zeichnet sich, abgesehen von der helleren Farbe, besonders durch das Verhalten der Gefässe aus. Je nach der Art, in der die Nervenbündel sich theilen, ist auch das Bild verschieden. Mitunter bleiben sie bis zur Ausstrahlung in die Retina dicht beisammen, dann fehlt die Excavation fast ganz und damit der kleine innere helle Kreis im Spiegelbild, die Gefässe verlaufen glatt über den Sehnervenquerschnitt und stossen in dessen Mitte zusammen (vergl. Figur 42 *a* und *b*). In anderen Fällen theilen sich die Nervenbündel schon am Grunde der Papille und laufen eng zusammengedrängt an

Fig. 41.



a Skleralring.
b Chorioidealring.
c Arterien.
d Venen.
e Scharfer Rand der Excavation.
f Nicht ausgehöhlte Randpartie des Opticus.
E Die Excavation mit den tiefen Gefässstücken.
L Lamina cribrosa.
n nasal.
t temporal.

Fig. 42.

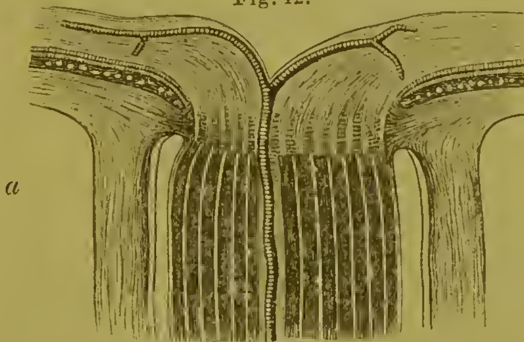
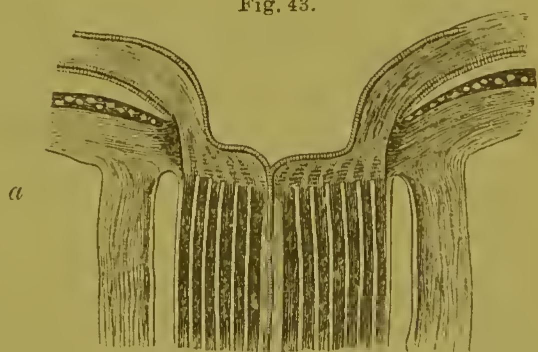
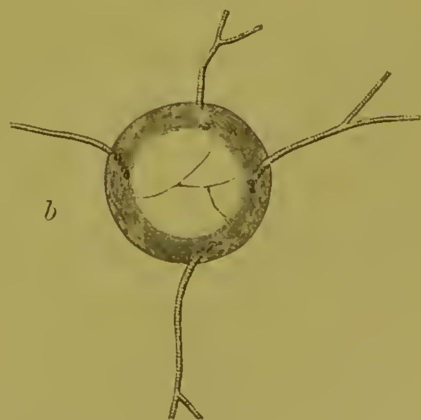




Fig. 43.



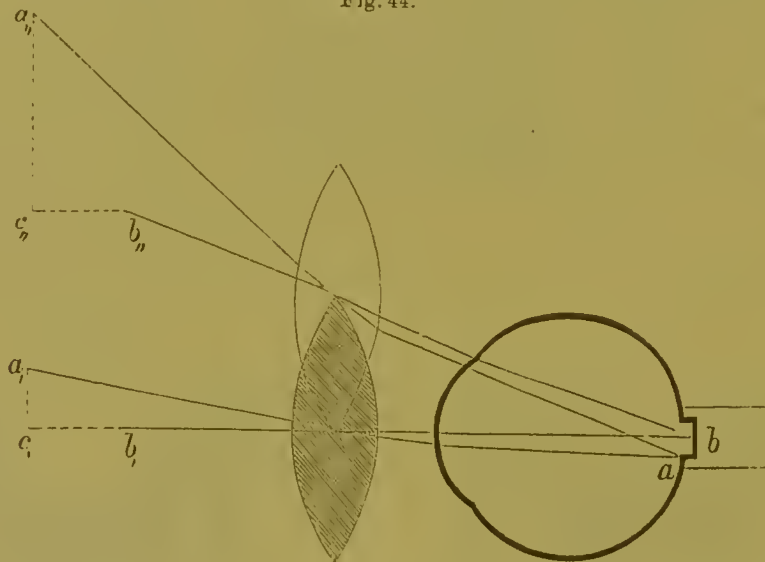


den Seitenwänden des Skleralcanals entlang, dann ist die Excavation

kesselförmig und geht bis nahe an den Rand des Canals. Die Gefässe scheinen dann am Rande der Excavation abzubrechen und in ihrem Grunde wieder zum Vorschein zu kommen, weil bei der Betrachtung von vorn, en face, die an der Wand der Aushöhlung verlaufenden Gefässstücke nicht gesehen werden können. Der innere helle Kreis ist in diesem Falle von sehr grossem Durchmesser, der Doppelring sehr schmal (vergl. Fig. 43 *a* und *b*).

Die Tiefe der Excavation und mit ihr die Niveaudifferenzen der Gefässstücke kann man deutlich zur Anschauung bringen, indem man mittels der Convexlinse im umgekehrten Bilde kleine Verschiebungen ausführt und die parallactischen Excursionen beobachtet. Es muss nämlich, wie die Figur zeigt, von zwei Objecten im selben Gesichtsfeld, die in verschiedener Entfernung vom Beobachter liegen, bei Verschiebung der Linse das nähere Object die grössere Excursion zu machen scheinen.

Fig. 44.



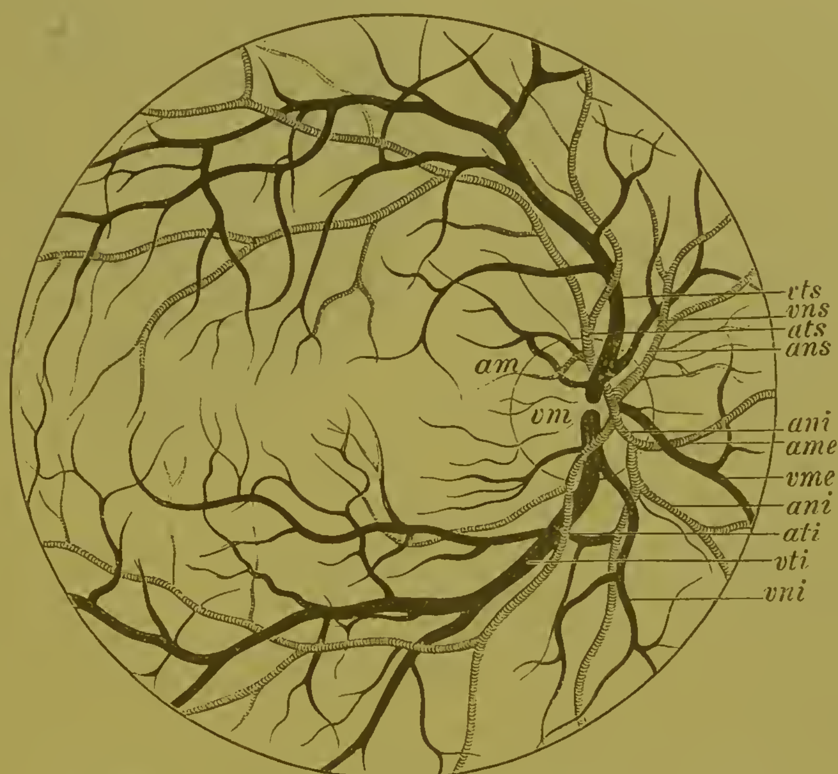
Ist also *a* der Rand, *b* der Grund des Excavation, so wird, wenn die Linse nach oben verschoben wird, sich *a* über *b* zu schieben scheinen.

Vermöge dieser parallactischen Verschiebungen kann man überhaupt Niveaudifferenzen innerhalb des Auges, z. B. die Lage von Trübungen, gut beurtheilen.

Ebenso wie die physiologische Excavation liefern auch die Begrenzungsringe der Papille sehr verschiedene Bilder. Der Skleralring kann ganz fehlen oder sehr breit sein, ringsherumlaufen oder nur auf einer Seite sichtbar sein, je nachdem die Wände des Skleralcanals steiler oder flacher abfallen, der Skleralfortsatz nach der Duralscheide spitz oder stumpf ist. Der Chorioidealring endlich ist je nach der Pigmentirung deutlicher oder nicht, auch oft unterbrochen oder auch nur auf einer Seite zu sehen.

Bezüglich der Theilung und des Verlaufes der Gefässe sind so viele Variationen vorhanden, dass kaum ein Auge dem anderen in dieser Hinsicht ganz gleich ist. Im Ganzen bieten die Gefässe der Netzhaut das Bild, welches die Figur 45 zeigt.

Fig. 45.



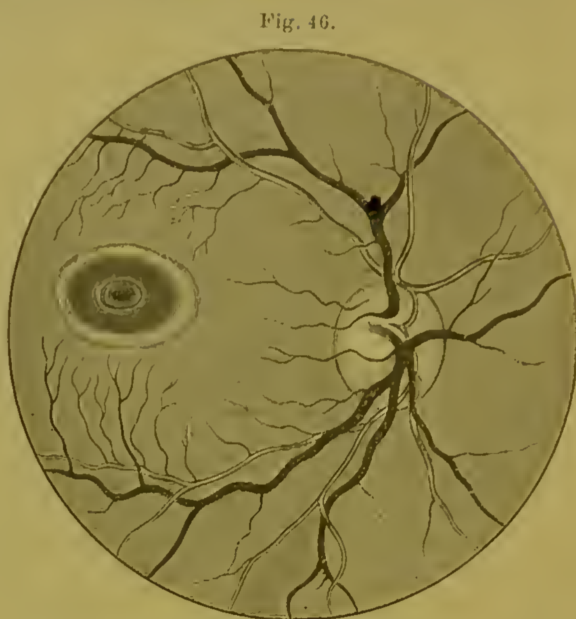
vts Vena temporalis superior.	*ani* Arteria nasalis inferior.
vns „ nasalis superior.	*ame* „ mediana „
ats Arteria temporalis superior.	*vme* Vena mediana inferior.
ans „ nasalis superior.	*ati* Arteria temp. „
am „ macularis.	*vti* Vena temp. inferior.
vm Vena macularis.	*vni* „ nasal. „

Im normalen Auge kann man die Netzhautvenen an der Umbiegungsstelle am Papillenrande pulsiren sehen, über die Erklärung des Venenpulses ist man nicht einig. Arterienpuls ist eine krankhafte Erscheinung, die man aber durch Fingerdruck auch im gesunden Auge hervorrufen kann. Er entsteht dadurch, dass bei erhöhtem Binnendruck die in der Arterie wirkende Druckkraft nicht genügt, um einen continuirlichen Einfluss des Blutes zu bewirken. er kann nur noch stossweise erfolgen.

Die Macula lutea ist nicht in jedem Auge deutlich zu sehen. wo dies jedoch der Fall ist. erscheint sie als ein querovaler dunkler Fleck mit einem hellglänzenden Rande, einem Heiligenschein ähnlich. Dieser helle Schein rührt von der Lichtreflexion an dem wallartigen Rande der Macula her, an welchem die Nervenfasern sich von allen Seiten nach der Fovea centralis zu einsenken. Die Fovea selbst erscheint als ein zweiter kleinerer Lichtring. der meistens im Centrum einen tief dunkelrothen, selten einen hellen Tupfen zeigt.

Das Bild des übrigen Augenhintergrundes richtet sich nach der verschiedenen Entwicklung der Pigmente. Ist sowohl das Netzhautepithel wie das Stroma der Chorioidea stark pigmentirt, so erscheint der ganze Augengrund wie rauchig getrübt, sind die beiden Pigmente dagegen schlecht entwickelt, so erscheint er hell und lässt die weisse Sklera durchschimmern. Bei albinotischen Augen sieht der Augengrund, abgesehen von den Gefässen, in Folge davon weiss aus, bei blondhaarigen Personen mit wenig Pigment röthlich weiss, in beiden Fällen ist ausser den Retinalgefässen das ganze System der Chorioidealgefässe deutlich zu sehen.

Fig. 46.



Macula lutea im umgekehrten Bilde, übertrieben ausgeprägt. (Nach *Wecker* und *Masselon.*)

Dies ist auch der Fall, wenn das Retinalpigment schwach, das Stromapigment gut entwickelt ist. Das System der Chorioidealgefässe erscheint aber dann nicht roth auf weissem Grunde, wie bei den Albinos, sondern roth auf schwarzem Grunde. Das in den Intervascularräumen liegende Stromapigment gibt dem Augengrund ein äusserst zierliches Ansehen, an die Muster von Teppichen erinnernd. Ist endlich das Pigment des Retinalepithels gut entwickelt, das Stromapigment hingegen schwach, so sieht der Augenhintergrund gleichmässig hell roth aus. Es sind diese ganzen Verhältnisse nicht nur in verschiedenen Augen, sondern auch in ein und demselben Auge oft sehr ungleich. So ist besonders das Pigment des Epithels sehr oft im Centrum gut entwickelt und nur schwach in der Peripherie, so dass hier die Chorioidealgefässe mit dem zwischen ihnen liegenden Stromapigment in der zierlichen Teppichzeichnung deutlich werden, das Centrum hingegen gleichmässig heller oder dunkler roth erscheint.

Von den Hilfsmethoden der Augenspiegeluntersuchung ist die wichtigste die der seitlichen Beleuchtung durch starke Convexlinsen. Sie dient hauptsächlich dazu, Trübungen der brechenden Medien, und zwar der Cornea, des Humor aqueus und der Linse zu finden. Diese sehen im auffallenden Lichte grau oder weiss aus. Von besonderer Bedeutung ist hiebei die Untersuchung der Cornea im Halbschatten, bei welcher feine diffuse Trübungen zu Tage treten, welche bei stärkerer Beleuchtung unsichtbar bleiben müssen.

Man kann auch bei auffallendem Lichte schon eine ziemlich starke Vergrösserung bekommen, wenn man eine zweite Convexlinse zu Hilfe nimmt, durch welche das durch die erste seitlich belichtete Auge betrachtet wird. Eine kleine Lupe von *Hirschberg* (eine Doppellupe aus einem Stück, ein Cylinder mit convex geschliffenen Durchschnittsflächen) leistet ferner hiebei recht gute Dienste, noch bessere die *Zehender-Westien*'sche Binocularlupe, mittels deren man viele feine Veränderungen in der Cornea, der Iris und der Linse unter beträchtlicher Vergrösserung stereoskopisch studiren kann. Sie ist ein stereoskopisches Fernrohr.

Wenn man bei erweiterter Pupille ein sehr starkes Concavglas (von 1 Zoll Brennweite) vor das Auge setzt, kann man bei seitlicher Beleuchtung durch eine Convexlinse von etwa 6 Zoll Brennweite sogar den Augenhintergrund sehen. Dieses Verfahren, welches man als Orthoskopie der Retina bezeichnen kann, weil man die Retina direct in beinahe natürlicher Grösse sieht, ist selbstverständlich der Ophthalmoskopie nicht gleichwerthig, aber wegen des grossen Gesichtsfeldes und damit des leichten Ueberblickes für die Untersuchung mancher Fälle, z. B. Cysticerken in der Tiefe des Auges, Netzhautablösungen u. dergl., nicht ohne Interesse. Auch wird der Augenhintergrund dabei für mehrere Beobachter zugleich ohne weitere Hilfsmittel sichtbar.

Die Untersuchung des Auges unter Wasser *(Coccius)* wird in der Praxis kaum geübt, doch wäre sie nicht unwichtig, weil die Brechung der Cornea dabei ausgeschaltet wird und man die Theile in ihrer natürlichen Lage sieht. Das Verfahren von *Coccius* ist zu umständlich, vielleicht gelingt die Sache besser mit flach geschliffenen, sogenannten Contactgläsern, von denen unten noch die Rede sein wird.

2. Die Bestimmung der Sehschärfe.

Schon die alten Araber prüften die Sehschärfe nach einer sehr feinen Methode. Sie erklärten ein Auge für vollkommen functionstüchtig, wenn es im Stande war, den Doppelstern in der Deichsel des Wagens zu erkennen, weshalb dieser Stern der „Prüfer“ genannt wurde.

In unseren Breiten sind wir, abgesehen von den Forderungen der täglichen Praxis, genöthigt, zu weniger feinen Methoden zu greifen. Man nimmt an, dass ein normales Auge noch unter einem Winkel von 5 Minuten scharf sieht, und davon ausgehend, hat *Snellen* seine bekannten Prüfungstafeln construirt, welche Buchstaben, und für Analphabeten hakenförmige Figuren zeigen. Die unterste Reihe der *Snellen*'schen Tafeln muss vom normalen Auge auf 6 Meter Entfernung erkannt werden, die zweite auf 9 u. s. f. bis 60 Meter.

Die Distanz, in der eine Reihe der Tafel gelesen wird, getheilt durch diejenige, in welcher das normale Auge eben diese Reihe lesen muss, gibt die Sehschärfe. Sind diese beiden Distanzen gleich, so ist die $S = 1$, i. e. normal, ist die erste Distanz kleiner als die zweite, so ist S herabgesetzt, ist sie grösser, so ist S (die Sehschärfe wird der Kürze halber einfach so bezeichnet) übernormal. Wird z. B. auf 6 Meter die unterste Reihe entziffert, welche eben auf 6 Meter vom normalen Auge entziffert werden muss, so ist $S = 6:6$, also 1, wird dagegen auf 6 Meter nur der oberste Buchstabe der Tafel entziffert, welchen ein normales Auge bereits auf 60 Meter lesen muss, so ist $S = 6:60$, also 1/10. Würde dagegen die unterste Reihe bei darauf hin angestellten Prüfungen nicht nur in 6, sondern in 9 Meter Entfernung gelesen, so wäre $S = 9:6$ also 3/2. Bezeichnet man der Kürze halber die Distanz, in der gelesen wird, mit d, die, in der gelesen werden muss, mit D, so hat man die einfache allgemeine Formel für die Sehschärfe $d:D = S$.

Die *Snellen*'schen Tafeln genügen allen praktischen Anforderungen vollkommen, obgleich S grösser als 1 bei jugendlichen Individuen keineswegs selten ist.

Ist S kleiner als 1/10, so muss die Distanz, in der die oberste Reihe der Tafel erkannt wird, besonders ausgemessen werden, beträgt sie z. B. nur 2 Meter, so ist $S = 2/60$. Werden überhaupt keine Buchstaben mehr erkannt, so misst man die Entfernung, in der noch die Zahl der ausgestreckten Finger erkannt oder wenigstens die Richtung von Bewegungen der Hand noch wahrgenommen werden kann. Besteht überhaupt nur noch quantitative Lichtempfindung ($S = 1/\infty$), wie bei vollkommener Staartrübung, so muss die Lichtempfindlichkeit nach dem *Graefe*'schen Princip der „kleinsten Lampe“ bestimmt werden. Man wirft das Licht einer möglichst klein geschraubten Gas- oder Lampenflamme mit dem Augenspiegel in den verschiedenen Richtungen in das untersuchte Auge. Werden die Beleuchtungsunterschiede dabei präcise angegeben, so kann man annehmen, dass die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut normal ist. Bei sehr intelligenten Patienten kann man allenfalls hiezu auch die Druckphosphene verwenden.

Um die Sehschärfe in kleinen Distanzen zu prüfen, welche auch zur Untersuchung des Accommodationsvermögens geeignet sind, hat *Snellen* besondere Sehproben construirt, nach demselben Princip wie die grossen Tafeln zur Prüfung des Fernsehens. Die *Snellen*'schen Tafeln sind öfters nachgeahmt worden, aber ohne wesentliche Verbesserung, als einzige Vervollkommnung des *Snellen*'schen Princips ist die von *Wolffberg* für Kinder und Analphabeten construirte Tafel

anzusehen und zu empfehlen, da dieselbe statt Buchstaben und Haken wirkliche Bilder zeigt.

3. Die Bestimmung der Refraction.

Es sind drei Methoden, die hier in Betracht kommen, die subjective Prüfung durch Brillengläser, die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung und die Bestimmung der Hornhautrefraction mit dem Ophthalmometer.

Der Gebrauch geschliffener Augengläser reicht weit in das Alterthum zurück. Die neuesten Ausgrabungen haben Convexlinsen zu Tage gefördert, die wohl als Brenngläser anzusprechen sind, da ein Dialog in den „Wolken" des *Aristophanes* keinen Zweifel darüber lässt, dass die Griechen den Gebrauch der Brenngläser kannten. Trotzdem und trotz der hohen Ausbildung der Glasschleiferei im Alterthum, ja obwohl z. B. *Seneca* die vergrössernde Wirkung hohler mit Wasser gefüllter Glasgefässe ganz richtig beobachtet hat, kam man doch nicht dazu, die Brillen wirklich zu erfinden, nicht einmal die convexen. Erst bei *Konrad von Würzburg* und *Roger Bacon* (und vorher beim Pfaffen *Amis*) finden sich die ersten Belege vom Gebrauch der Vergrösserungsgläser beim Lesen und Schreiben.

Die eigentliche Erfindung der Convexbrillen fällt erst in den Anfang des 14. Jahrhunderts, und wird dem Florentiner *Salvino d'Armati*, wie dessen wohlerhaltene Grabschrift noch jetzt bezeugt, zugeschrieben. Die Erfindung bestand in nichts Anderem, als dass zwei gewöhnliche Vergrösserungsgläser durch ein Charnier verbunden und beim Lesen in der Hand gehalten wurden, erst später lernte man nach und nach schwächere Gläser schleifen und setzte dann das kleine Instrument auch auf die Nase. Das zusammenlegbare Doppelglas ist die ursprüngliche Form der Brille, die sich sehr lange erhielt, bis man auch die federnden Nasenklemmer anfertigen lernte. Das Wort „Brille" bedeutet daher auch ein zusammengehöriges Paar Augengläser, una pariglia di occhiali. In allen alten Schriften über diesen Gegenstand ist nie von „Brillen", sondern von „Parillen" die Rede, besonders in der ausführlichen Nürnberger Brillenmacherordnung, aus der auch zur Evidenz hervorgeht, dass man unter der „Parillen" nicht die Gläser, sondern deren Fassungen verstand. Das Wort kommt daher von „Pariglia" und nicht, wie fast immer fälschlich angegeben wird, von Beryll. Der französische Ausdruck „besicle" könnte vermuthen lassen, dass er von Bicyclus abzuleiten sei, da man statt dessen aber auch „bericle" und „vericle" findet, so muss man ihn wohl auf „vetriculum" zurückführen. Die Concavbrillen kamen erst um die Mitte des 16. Jahrhunderts auf. Prismatische und cylindrische Brillengläser gehören erst unserer Zeit an.

Die gewöhnlichen sphärischen Gläser sind Abschnitte von Kugelflächen; man schleift biconvexe, biconcave und convexconcave Linsen, sogenannte Menisken. Je nachdem die concave oder die convexe Fläche die stärkere Krümmung hat, wirken diese wie concave oder convexe Linsen. Sie haben vor diesen den Vorzug, dass sie die sphärische Aberration (die stärkere Brechung der Randstrahlen im Vergleiche zu den der Achse näher verlaufenden) corrigiren. Da deshalb durch sie in jeder Richtung, nicht nur in der Nähe der Achse deutlich gesehen werden kann, heissen sie auch periskopische Gläser. Doch sind sie viel schwerer als die gewöhnlichen biconvexen und biconcaven Linsen, was ihren Gebrauch einschränkt und erschwert. Planconvexe oder planconcave Linsen sind der Schwere und der zu starken sphärischen Aberration wegen nicht im Gebrauche.

Die cylindrischen Linsen sind Abschnitte von concaven oder convexen Cylindern. Sie brechen daher in der Richtung der Cylinderachse das Licht gar nicht, in der auf die Achse senkrechten Richtung wirkt ein Cylinderglas wie ein sphärisches von gleicher Krümmung. Concave Cylindergläser geben von Objecten, welche man durch sie betrachtet, ein virtuelles aufrechtes Bild, welches senkrecht zur Achse verkleinert ist. Convexe Cylindergläser hingegen geben ein Bild, welches in der Richtung der Achse aufrecht, senkrecht dazu aber verkehrt ist. Betrachtet man daher ein Object, das im Verhältnisse zur Brennweite entfernt genug ist, durch die Linse bei senkrechter Achse, so erhält man ein Spiegelbild des Objectes; befindet sich das Object innerhalb der Brennweite, so erhält man ein aufrechtes Bild, welches senkrecht zur Achse vergrössert ist.

Die Schleifkunst ist heute so weit vorgeschritten, dass man auch combinirte Gläser jeder Art herstellen kann, sphärisch-cylindrische, bicylindrische mit gekreuzten Achsen, convex- und concavprismatische, sowie endlich konisch (parabolisch) und sphäroidisch geschliffene Gläser (Tori).

Die zur Prüfung der Refraction nöthigen Gläser sind in den gebräuchlichen Brillenkästen enthalten. Als Linseneinheit betrachtete man früher die Linse von 1 Zoll Brennweite, und bezeichnete sie als Nr. 1, die Linse, welche nur die halbe Brechkraft hatte, also 2 Zoll Brennweite, als Nr. 2 oder $^1/_2$ u. s. f. Um mit Decimalbrüchen rechnen zu können, hat man jetzt das Metersystem eingeführt und bezeichnet eine Linse von 1 Meter Brennweite als Dioptrie. Die Dioptrie wird in vier Theile zerlegt, so dass 0·25 *D* einer Linse von 4 Meter, 0·50 *D* einer von 3 Meter, 0·75 *D* einer Linse von 1·5 Meter Brennweite entspricht. Es folgt dann der Reihe nach 1·25 *D*, 1·50 *D*, 1·75 *D*, 2 *D* etc.

Durch die Correction der Ametropie sollen die Zerstreuungsbilder, welche durch die Abweichung von dem normalen Brechzustand entstehen, zu deutlichen Netzhautbildern gemacht werden, die verringerte Sehschärfe soll wieder auf die normale Höhe kommen. Es müssen daher die *Snellen*'schen Tafeln auf 20 Fuss (6 Meter) zu entziffern gesucht und dasjenige Glas bestimmt werden, mit dem am besten gesehen, die S womöglich auf 1 gebracht wird.

So einfach diese Regel klingt, so schwer ist sehr häufig ihre Ausführung. Wenn beim Sehen auf 6 Meter Entfernung die Accommodation ganz oder wenigstens nahezu entspannt ist, ist die Bestimmung des Brechzustandes allerdings nicht schwer. Man untersucht dann zuerst, ob ein schwaches Concav- oder Convexglas die Sehschärfe hebt. Im ersten Fall besteht Myopie, und man hat dann nur das schwächste Concavglas zu bestimmen, welches die S auf 1 bringt. Auch beim Vorsetzen stärkerer Concavgläser bleibt $S = 1$, weil durch die Accommodation das Concavglas überwunden wird; eben deshalb hat man das schwächste Glas zu wählen. Im zweiten Falle hat man dagegen das stärkste Convexglas zu bestimmen, welches die S auf 1 bringt. Denn bei Hypermetropie kann auch volle Sehschärfe bestehen, wenn die Correction keine vollkommene ist, weil die Accommodation die ideale Concavlinse, welche die Hypermetropie zu Wege bringt, zu überwinden im Stande ist.

Gelingt es nicht, durch Convex- oder Concavlinsen eine merkliche Besserung der S zu erzielen, so muss Astigmatismus angenommen und mit Cylinderlinsen geprüft werden. Man muss zuerst durch concave oder convexe Cylinderlinsen die S zu bessern suchen, wobei die Richtung der Achse durch Drehen der Gläser vor dem untersuchten Auge herauszubringen ist. Gleichviel, ob dies durch concave oder convexe Cylinderlinsen geschieht, hat man das stärkste Glas zu bestimmen, mit welchem $S = 1$ wird. Die Accommodation übt hier keinen corrigirenden Einfluss.

War die Verbesserung der Sehschärfe mit einfachen Concav- oder Convexlinsen eine merkliche, aber doch unvollkommene, so muss man zusammengesetzten Astigmatismus vermuthen und demzufolge die Gläser, mit denen S am grössten wurde, mit Cylinderlinsen zu combiniren suchen, um die S noch weiter zu verbessern.

Allein so einfach gestaltet sich leider die Sache nicht, weil die Accommodation bei diesen subjectiven Sehprüfungen theils den Grad einer Refractionsanomalie erhöhen (bei Myopie) oder vermindern (bei Hypermetropie), theils die Natur derselben verändern kann. Aus Hypermetropie kann dadurch functionelle Myopie werden, aus einfach hypermetropischem und myopischem Astigmatismus zu-

sammengesetzt hypermetropischer Astigmatismus; zusammengesetzt hypermetropischer Astigmatismus kann einfach myopischer werden, endlich gemischter Astigmatismus kann sich zu einfach myopischem oder zusammengesetzt myopischem scheinbar umgestalten. Auch wird die Thätigkeit der Accommodation dabei so unregelmässig, dass die *S* in sehr vielen Fällen erheblich hinter der normalen zurückbleibt.

Die Accommodation durch Atropin oder Homatropin zu lähmen, ist eine missliche Sache. Es gibt Fälle genug, in denen selbst öftere Anwendung dieser Mittel ihren Zweck nicht erreicht, und hievon wie von der Sehstörung durch die Pupillenerweiterung ganz abgesehen, würde man sich für viele Fälle der werthvollen Naheprüfung berauben, die da Aufschluss gibt, wo die Prüfung für die Ferne versagt. So wird häufig bei Hypermetropie zwar in die Ferne mit schwachen Concavgläsern die *S* auf 1 gebracht, in der Nähe aber auf 0·6 Meter (der „deutlichen Leseweite") erst mit Convexgläsern gut gesehen, so dass hieraus die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Aber Alles in Allem wären wir mit der subjectiven Sehprüfung allein übel daran, und nur durch vielfaches Probiren und längere Beobachtung würde es in nur zu vielen Fällen möglich sein, in's Klare zu kommen.

Die Anwendung von Optometern in der Form von Operngucken oder, wie dies neuerdings empfohlen wird, in der Form von Brillenrädern erleichtert die Untersuchung nicht. Im Gegentheil kann die Accommodation bei Verwendung derartiger Apparate viel eher störend wirken, als wenn man wie bisher ein Glas nach dem anderen aus dem Brillenkasten nimmt. Denn hier ist der Accommodation immer wieder auf einige Augenblicke Ruhe gegönnt, während sie beim Gebrauch eines Optometers in fortwährender Spannung ist.

Glücklicherweise besitzen wir im Augenspiegel ein Mittel, die Refraction genauer objectiv zu bestimmen, weil sich in der Mehrzahl der Fälle wenigstens die Accommodation bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zum grossen Theil zu entspannen pflegt.

Die bisher gebräuchlichste Methode der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung ist die im aufrechten Bilde. Soll sie genaue Resultate liefern, so setzt sie voraus, dass sowohl die Accommodation des Beobachters wie des Untersuchten entspannt sei. Um aber beim Betrachten naher Objecte, auch wenn sie paralleles Licht aussenden, die Accommodation entspannen zu können, dazu gehört eine grosse Uebung und auch eine individuelle Anlage. Myopen, welche als solche nur wenig Accommodation für die Nähe brauchen, sind dabei in grossem Vortheil vor hypermetropischen Beobachtern.

Ist das untersuchte Auge emmetropisch, so dass dem Gesetz der conjugirten Brennpunkte gemäss die mit dem Spiegel eingeworfenen Lichtstrahlen parallel in das Auge des Beobachters fallen, so kann dieser, wenn er selbst emmetropisch ist, den Fundus des untersuchten Auges (immer bei entspannter *A*) deutlich sehen. Ist das untersuchte Auge dagegen ametropisch, so kann dies nur geschehen, wenn der Beobachter sich die Gläser vorsetzt, welche die divergent oder convergent austretenden Strahlen parallel machen, also Convexgläser bei Hypermetropie, Concavgläser bei Myopie. Wie bei der subjectiven Prüfung, gibt auch hier im einen Falle das stärkste, im anderen das schwächste Glas den Grad der Ametropie an. Astigmatismus des untersuchten Auges kann bei dieser Methode sich zu erkennen geben, wenn horizontal verlaufende Netzhautgefässe deutlicher erkannt werden als vertical verlaufende, oder umgekehrt, den Grad und die Art bestimmt man durch das ausgleichende Cylinderglas.

Ist der Beobachter selbst ametropisch, so muss er entweder seine Ametropie corrigiren oder sie mit in Rechnung ziehen. Hat er z. B. eine Hypermetropie von 3 Dioptrien, so wird er bei dem Untersuchten eine Myopie von dem gleichen Grade diagnosticiren können, wenn er dessen Augengrund (immer die Entspannung der *A* vorausgesetzt) ohne Weiteres deutlich sieht.

Zur genaueren Ausführung dieser Art von Refractionsbestimmungen hat man sogenannte Refractionsaugenspiegel construirt. Sie sind mit drehbaren Scheiben ausgestattet, welche die nothwendigen Gläserserien enthalten.

Trotz seiner grossen Vortheile ist dies Verfahren im Ganzen unbequem und häufig von Schwierigkeiten begleitet. In vielen Fällen ist die Pupille nicht weit genug, und man würde ein Mydriaticum anwenden müssen. Nicht Jeder lernt seine Accommodation dabei entspannen, und auch die nothwendige Voraussetzung, dass die Accommodation des Untersuchten sich entspannen müsse, trifft in einer sehr grossen Anzahl von Fällen nicht zu. Es gibt sogar eine Anzahl von Fällen, in denen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel an sehr lichtempfindlichen Personen der Ciliarmuskel sich reflectorisch stärker zusammenzieht als bei der Leseprobe. Auch unterliegt der Begriff der Deutlichkeit des Bildes gewissen Schwankungen, so dass bei der ganzen Methode, obwohl man sie als „objective Refractionsbestimmung“ zu bezeichnen pflegt, doch diese Bezeichnung nicht völlig deckend ist. Es ist immerhin manches Subjective dabei, nicht nur von Seiten des Untersuchten, sondern auch des Untersuchers. Endlich ist es eine Unbequemlichkeit und nicht selten eine grosse Unannehmlichkeit, sich dem Unter-

suchten so nahe halten zu müssen, als es bei dieser Methode erforderlich ist.

Da ein hochgradig kurzsichtiges Auge in seinem Fernpunkte ein reelles, verkehrtes Bild seines Hintergrundes entwirft, wenn es mit dem Augenspiegel beleuchtet wird, so kann man, wie die höhergradige Hypermetropie am natürlichen aufrechten, die hochgradige Myopie am natürlichen umgekehrten Bilde direct erkennen. Hievon ausgehend, hat man auch die genauere Refractionsbestimmung überhaupt im umgekehrten Bilde versucht. Wenn das untersuchte Auge durch eine Convexlinse myopisch gemacht wird, so liegt natürlich (die Stärke und Entfernung der Linse vom Auge des Untersuchten wie des Beobachters constant vorausgesetzt) das verkehrte Luftbild desto näher am untersuchten Auge, je stärker dessen Refraction ist. Die Accommodation des Beobachters muss dabei ebenfalls constant sein. Man erkennt leicht die Schwierigkeiten dieses Verfahrens, welches sich ebenso wenig hat einbürgern können, als der Versuch, die Refraction aus der verschiedenen Vergrösserung des Luftbildes zu bestimmen, welche bei Hypermetropie grösser, bei Myopie geringer sein muss.

Um wenigstens die Accommodation des Beobachters auszuschliessen, ohne sie darum zur Entspannung zu zwingen, hat *Schmidt-Rimpler* vorgeschlagen, die Distanz zu bestimmen, in welche ein Object gebracht werden muss, um auf dem Hintergrunde des untersuchten Auges ein deutliches, verkehrtes Bild zu entwerfen. Es wird dazu das Bild eines vor dem Augenspiegel befindlichen, durchbrochenen Schirmes benutzt und an einem, am Spiegel angebrachten aufrollbaren Maassstab die Distanz bestimmt, in welcher man das Bild des Schirmes auf dem Augengrunde deutlich sieht. Aber auch dies Verfahren hat keine allgemeine Anwendung finden können.

Die genaue Bestimmung der ophthalmoskopischen Refraction, selbst wenn sie mit mathematischer Exactheit ausgeführt werden könnte, was aus den oben angeführten Gründen keineswegs der Fall ist, hat zwar einen grossen Werth, aber man ist vielfach gewohnt, ihn zu überschätzen. Denn um wirklich die passenden Gläser zu bestimmen, dazu muss man sich immer doch an die subjective Refraction und deren Bestimmung halten. Erschlafft auch die Accommodation während der Spiegeluntersuchung, so beginnt ihr Spiel doch sofort wieder beim Lesen und macht häufig die genaue Bestimmung des Brechzustandes in Bezug auf die Brillenwahl illusorisch. Ist obendrein die Anomalie keine einfache, besteht Astigmatismus, so wird die ophthalmoskopische Bestimmung langwierig und unsicher, wenn man auf eine oder gar eine halbe Dioptrie genau sein will.

Das Wesentliche einer ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung besteht darin, dass man rasch über die Natur der Anomalie klar wird, ohne dass auf die Bestimmung des Grades viel ankommt. Schliesslich ist man doch genöthigt, dem Patienten dasjenige Glas zu geben, mit dem er am besten sieht. Ein erfahrener Augenarzt verfährt im Grunde nicht anders als der Optiker, der rein empirisch seine Gläser aussucht, nur mit dem Unterschiede, dass der Augenarzt sich Rechenschaft davon gibt.

Für die tägliche Praxis ist es daher ein grosser Vortheil, dass es noch zwei andere Methoden gibt, welche in dem angegebenen Sinne verwendet werden können.

Diese Methoden haben beide den grossen Vortheil, dass man sich bei der Spiegeluntersuchung in einer sehr grossen Entfernung von dem Untersuchten halten kann. Dies ist nicht nur eine grosse Annehmlichkeit, sondern die Pupille des untersuchten Auges erweitert sich und seine Accommodation erschlafft viel eher als bei der gewöhnlichen Art der Bestimmung. Die Lichtstärke des Spiegelbildes ist auch auf 50 Cm. gross genug, um Einzelheiten des Grundes (Gefässe) deutlich erkennen zu lassen, und die Verkleinerung des Gesichtsfeldes wird durch die leichter eintretende Pupillenerweiterung hinreichend compensirt.

Die erste Methode bezeichnet man als Schattenprobe (Skiaskopie, auch Pupilloskopie). Sie hat den grossen Vortheil, dass man den Augenhintergrund gar nicht zu beachten hat, sondern nur das Pupillargebiet. Ist das untersuchte Auge annähernd emmetropisch, so kann man den Spiegel nach den verschiedensten Richtungen drehen, es bleibt die Pupille dennoch gleichmässig erleuchtet. Besteht dagegen Myopie, und man dreht den Spiegel während man die Pupille beleuchtet, so verdunkelt sich dieselbe von der Seite der Drehung her, bei Hypermetropie dagegen erfolgt das Gegentheil, der Schatten kommt von der der Drehung entgegengesetzten Seite.

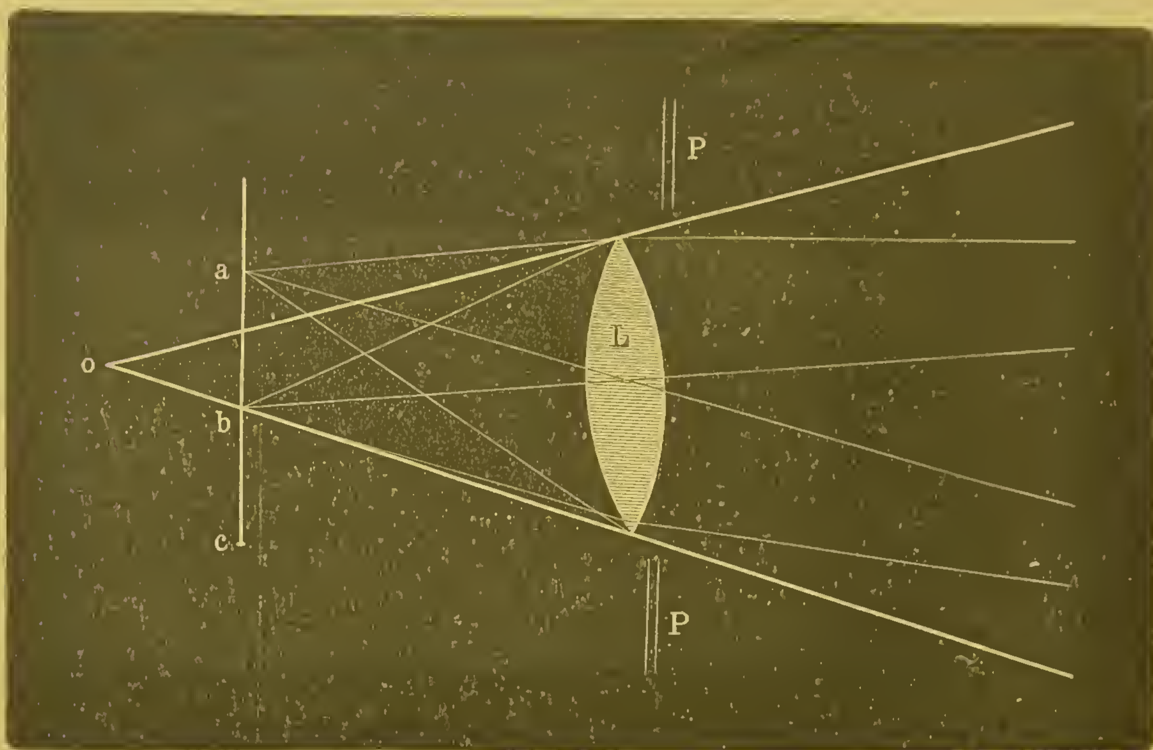
Die Erklärung dieser Erscheinung ist äusserst einfach.

Wenn das Auge hypermetropisch ist, so sind die von dem Netzhautbild des Augenspiegels reflectirten Strahlen in einen Kegel eingeschlossen, dessen Spitze hinter der Linse des untersuchten Auges liegt. Ist die Hypermetropie eine sehr hochgradige, so kann die Kegelspitze zwischen Linse und Retina liegen, ist sie gering, so liegt die Kegelspitze hinter der Retina.

Bedeutet die Figur 47 ein hypermetropisches Auge, und ist *a b* das Netzhautbild des Beleuchtungsspiegels (das umgekehrte Flammenbild), so sind die austretenden Strahlen in einen Kegel eingeschlossen, dessen Spitze in *o* gelegen ist. Wird jetzt der Spiegel so gedreht, dass das Flammenbild aus der Lage *a b* in die von *b c* wandert, so

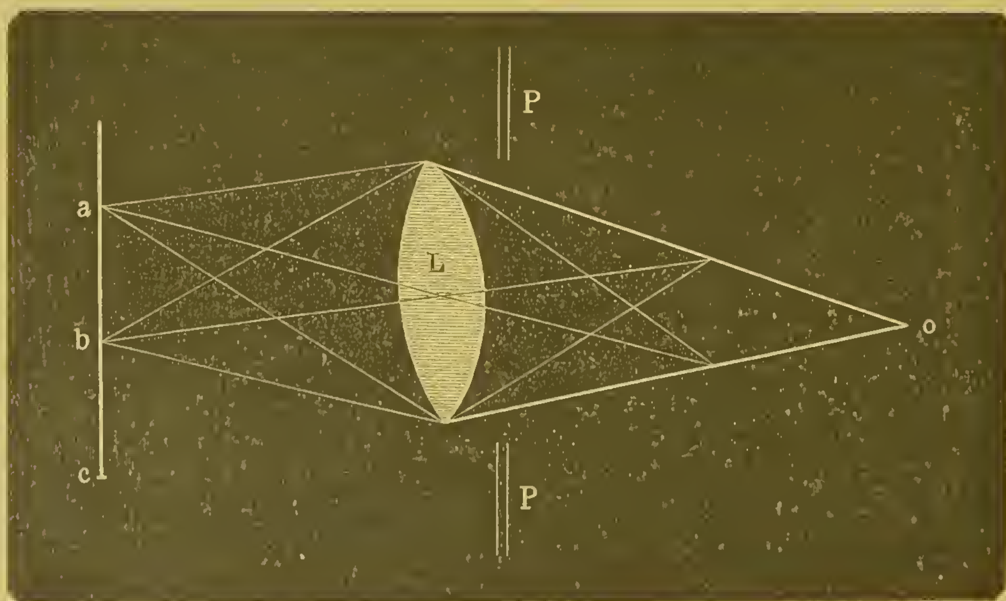
dreht sich der Kegel in der umgekehrten Richtung, und es muss sich von *b* nach *a* hin über die Pupille *PP* ein Schatten ziehen.

Fig. 47.



Ist aber das Auge myopisch, so sind die austretenden Strahlen in einen Kegel eingeschlossen, dessen Spitze in der Luft zwischen dem untersuchten und dem untersuchenden Auge gelegen ist, wenn

Fig. 48.



die Myopie hochgradig, dicht vor oder gar in und hinter dem untersuchenden Auge, wenn sie geringer ist (vgl. Fig. 48).

Wandert jetzt das Netzhautbild von *a b* nach *b c*, so dreht sich auch der Kegel in demselben Sinne wie der Spiegel, und die Pupille muss von der Seite der Drehung her in Schatten kommen.

Je mehr sich die Refraction des untersuchten Auges der Emmetropie nähert, desto mehr muss die Spitze des Kegels hinter der Retina liegen. Dreht sich jetzt der Kegel, so wird die Pupille gleichmässig erleuchtet bleiben müssen, weil die Drehungsgrösse, bei welcher er aus der Pupille verschwinden würde, nicht mehr erreicht werden kann.

Hohe Grade von Astigmatismus erkennt man daran, dass der Schatten sich in einer Richtung anders bewegt als in der darauf senkrechten.

Um genauere Gradbestimmungen zu machen, hat man vorgeschlagen, bei einmal festgestellter Ametropie das Glas zu bestimmen, das vor das untersuchte Auge gebracht werden muss, damit die Pupille bei allen Spiegeldrehungen gleichmässig erleuchtet bleibt. Doch ist dies weitläufig und auch nicht sicher, da zwar die Accommodation des Beobachters, aber keineswegs die des Untersuchten vollkommen ausgeschlossen ist. Bei geringgradiger Ametropie und besonders bei nur geringem Astigmatismus werden die Schatten undeutlich, ebenso wenn die Pupille sich nicht in genügendem Grade erweitert. Diese Methode der Skiaskopie hat daher hauptsächlich den grossen Vortheil, dass man bei stärkerer Ametropie bequem und leicht, ja ohne wirklich ophthalmoskopiren zu können, die Natur einer Refractionsanomalie bestimmen kann.

Am besten und leichtesten zum Ziel kommt man in der täglichen Praxis mit der Methode, die man als Retinoskopie oder Angioskopie bezeichnen kann.

Man benutzt dabei die Bilder, welche das Auge bei der Beleuchtung nur mit dem Spiegel selbst entwirft. Der Untersucher hält sich, wie bei der Skiaskopie, in einer Entfernung von 50 Cm. vom untersuchten Auge. Das Gesichtsfeld ist dabei auch bei geringgradiger Ametropie so gross, dass man Gefässstücke sehr gut erkennen kann. Auch die Lichtstärke ist vollkommen ausreichend.

Das Bild, welches das Auge liefert, kann aufrecht oder verkehrt, aber auch in einer Richtung aufrecht, in der darauf senkrechten verkehrt sein. Es kann ganz deutliche Contouren zeigen, es kann aber auch undeutlich und ganz unkenntlich sein, so dass man nur den rothen Reflex bekommt. Wenn man die Abbildung des normalen Augengrundes in die Brennebene einer starken Convexlinse bringt, durch Annähern und Entfernen derselben die Myopie und Hypermetropie, durch Zusatz von Cylinderlinsen sich die verschiedenen Abarten des Astigmatismus versinnlicht, so findet man

leicht die folgenden Gesetze, deren Bestätigung für die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung die tägliche Praxis ergibt.

1. Ist das Bild deutlich aufrecht, so besteht Hypermetropie oder hypermetropischer Astigmatismus.

2. Ist das Bild deutlich verkehrt, so besteht Myopie.

3. Ist das Bild in einer Richtung deutlich aufrecht, in der darauf senkrechten deutlich verkehrt, so besteht gemischter Astigmatismus.

4. Ist das Bild undeutlich aufrecht, so besteht entweder eine sehr schwache Myopie oder ein myopischer Astigmatismus niederen Grades.

5. Ist das Bild undeutlich verkehrt, so besteht Myopie mit Astigmatismus, und zwar ist die Myopie nicht hochgradig.

6. Ist das Bild in einer Richtung undeutlich aufrecht, in der darauf senkrechten undeutlich verkehrt, so besteht myopischer Astigmatismus höheren Grades.

7. Ist das Bild ganz verwaschen, so besteht eine Myopie von etwa 2 Dioptrien.

Diese Regeln gelten zunächst für die Voraussetzung, dass die Accommodation des untersuchten Auges entspannt sei (die des Beobachters ist nicht in Rechnung zu ziehen). Da nun die Erfahrung lehrt, dass diese sich niemals ganz entspannt, so kann man von einem Bilde, welches undeutlich aufrecht ist, auf eine schwache Hypermetropie oder auf einen schwachen hypermetropischen Astigmatismus meist schliessen. Die Differentialdiagnose ist in diesem Falle leicht zu stellen, wenn man eine Convexlinse von 4 *D* vor das untersuchte Auge bringt. Bestand Hypermetropie, so wird das Bild deutlich verkehrt, Astigmatismus, so wird es undeutlich verkehrt, es wird in keiner Distanz deutlich. Schon ganz geringe Grade von Astigmatismus verrathen sich auf diese Weise. Denn wenn z. B. in dem einen Meridian eine Myopie von 2 *D*, in dem darauf senkrechten eine solche von 3 *D* besteht, also der Astigmatismus nur 1 *D* beträgt, so hat das vom Auge entworfene natürliche verkehrte Bild bereits eine Tiefe von 10 Cm., wobei die Zerstreuungskreise so gross sind. dass es nur undeutlich verkehrt sein kann.

Diese Regeln lehren also nicht nur rasch über die Natur der Anomalie klar werden, sondern sie erlauben bereits in vielen Fällen eine ungefähre Gradbestimmung. Man kann dieselbe vervollkommnen, indem man die Distanz bestimmt, in der bei Myopie das umgekehrte natürliche und bei Hypermetropie das umgekehrte künstliche, mit + 4 *D* entworfene Bild, bei Annäherung an das untersuchte Auge noch deutlich erkannt werden kann. Man kann seine eigene Accommodation dabei bis zur Grenze der deutlichen Sehweite, also auf 3 *D*

angestrengt, annehmen. Wenn man sich in dieser Weise eingeübt hat, wird man selten fehlgehen.

Es handelt sich bei dieser Methode nur um eine ungefähre Gradbestimmung. Allein bei der Skiaskopie, wenn man nicht Gläserserien zu Hilfe nimmt, kann man nicht so weit gehen, sondern nur die Natur der Ametropie, und sehr deutlich nur bei schon höheren Graden, bestimmen. Mit einer ungefähren Gradbestimmung kommt man aber in der täglichen Praxis weit genug, da die ophthalmoskopische Untersuchung die subjectiven genauen Leseproben nicht überflüssig macht, sondern sie nur erleichtert und abkürzt.

Abgesehen von den Regeln, die sich aus dem Vorhergehenden für die Diagnose des Astigmatismus bereits ergeben haben, verdient diese Anomalie eine besondere Besprechung. Schon aus dem Vorigen erhellt, dass es gerade der Astigmatismus ist, durch dessen Complication die Sehprüfungen am schwierigsten werden können, und es sind daher auch für keine andere Anomalie soviel subjective wie objective Prüfungsmethoden vorgeschlagen worden. Es sollen von allen diesen nur zwei erwähnt werden. Von den subjectiven Prüfungsarten mittels der stenopäischen Spalte, der *Stokes*'schen Linse, den *Becker*'schen Tafeln, kann ganz abgesehen werden. Dagegen verdient noch ein ophthalmoskopisches Kennzeichen Erwähnung, welches bei schon etwas höhergradigem As rasch die Diagnose stellen lässt, das ist die verschiedene Form der Papilla optica im aufrechten und verkehrten Bilde. Bei As erscheint die Papille im ersten längsoval, im zweiten queroval oder umgekehrt. Der Grund davon ist, dass der im aufrechten Bilde am stärksten vergrössernde Meridian im umgekehrten Bilde am schwächsten vergrössern muss. Zu einer allgemeinen Anwendung eignet sich diese Regel nicht, nur da, wo das Auge ein natürliches aufrechtes Bild gibt, in den anderen Fällen würde es zu weitläufig sein.

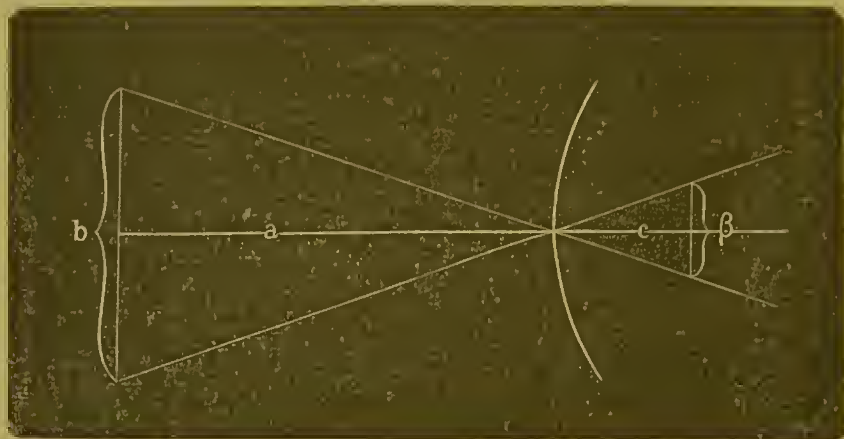
Weitere Erwähnung verdient noch die sogenannte Keratoskopie. Sie beruht auf der Verzerrung regelmässiger Figuren, die von der astigmatischen Cornea gespiegelt werden. Eine Scheibe, auf der Kreise oder Quadrate gemalt sind, ist durchbohrt, durch das Loch wird das Bild der Scheibenfiguren beobachtet.

Alle diese Bestimmungsarten, subjective wie objective, welche darauf abzielen, nicht nur das Vorhandensein von As überhaupt, sondern auch eine genauere Gradbestimmung zu sichern, sind jetzt durch die Einführung der Ophthalmometrie in die klinische Praxis ziemlich überflüssig geworden.

Ophthalmometrie nennt man das Verfahren, mittels dessen die Krümmung brechender und spiegelnder Flächen gemessen werden kann. Seine von *Helmholtz* entdeckten Principien sind die folgenden:

Ein Convexspiegel entwirft von einem unendlich entfernten Gegenstande ein aufrechtes (virtuelles) Bild in seinem (virtuellen) Brennpunkte, welcher um den halben Radius der Spiegelfläche von dieser selbst entfernt liegt. Da bei stark gewölbten Spiegelflächen, wie die Cornea eine ist, eine Entfernung des spiegelnden Gegenstandes von 50 Cm. schon für unendlich gross gelten kann, so lässt sich die Grösse der Krümmung leicht finden.

Fig. 49.



Die Grösse des Objectes verhält sich nämlich, für den Fall das Bild im Verhältnisse zum Radius der Fläche klein ist, zur Grösse des Spiegelbildes wie die Entfernung des Objectes zur Entfernung des Bildes von der Spiegelfläche. Bezeichnet also in der Figur b das Objeet β das Bild, a die Entfernung des Objectes, so ist die Entfernung des Bildes von der Spiegelfläche gleich ihrem halben Radius. Wegen der Aehnlichkeit der Dreiecke ist nun offenbar $b : \beta = a : \frac{r}{2}$, $q . e . d .$, mithin der gesuchte Krümmungsradius selbst

$$r = 2\, a\, \beta : b.$$

Nun ist die Cornea des astigmatischen Auges keine Kugelfläche, sondern die eines dreiachsigen Ellipsoides. Während aber an der Oberfläche einer Kugel in jedem Punkte die Krümmung in jeder Richtung dieselbe ist, ist an der Oberfläche eines Ellipsoides in jedem Punkte die Krümmung in jeder Richtung anders. Maximum und Minimum der Krümmung im Punkte einer solchen Fläche liegen in zwei aufeinander senkrechten Hauptschnitten. Für die astigmatische Hornhaut handelt es sich also darum, die Krümmung in ihrem Mittelpunkt in zwei auf einander senkrechten Meridianen zu finden. Die Entfernung und Grösse eines auf der Hornhaut sich spiegelnden Gegenstandes kann in jedem Falle direct gemessen werden, die Entfernung braucht nur 50 Cm. zu betragen, um schon für unendlich gross zu gelten. Könnte man daher nur noch die Grösse des Bildchens messen, so würden alle Elemente gegeben sein, um nach

der eben gefundenen einfachen Formel den Krümmungsradius zu berechnen.

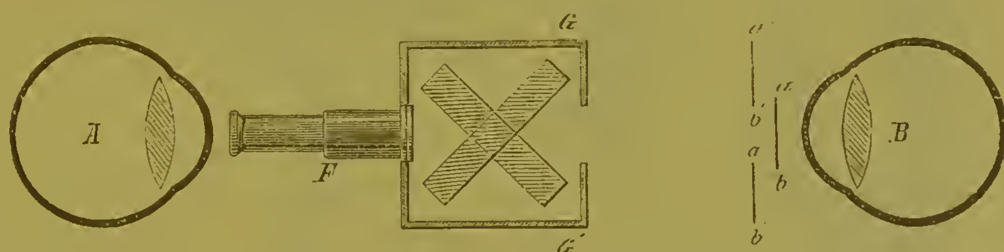
Um die Grösse eines solchen Bildchens messen zu können, gibt es folgenden Weg:

Wenn man zwei planparallele Glasplatten gegen einander dreht, während man durch sie hindurch ein Object betrachtet, so scheint sich dieses zu verdoppeln, und bei einer bestimmten Winkeldrehung scheinen die Doppelbilder genau aneinander zu stossen. Je grösser nun bei constanter Entfernung des Gegenstandes der Winkel ist, um welchen die Platten gedreht werden müssen, damit die Doppelbilder gerade aneinander stossen, desto grösser muss auch der Gegenstand selbst sein. Zu einer bestimmten Winkeldrehung gehört eine bestimmte Objectgrösse.

Nimmt man nunmehr als Object das Spiegelbild eines bekannten Gegenstandes auf der Hornhaut, betrachtet man dasselbe durch zwei sich um einander drehende Glasplatten und zugleich durch ein Fernrohr (wegen der Kleinheit des Bildchens), und verdoppelt dann das Spiegelbildchen, so kann man aus der Grösse der Winkeldrehung der Glasplatten auch die Grösse des Bildchens finden.

Das ursprüngliche, von *Helmholtz* erfundene Ophthalmometer besteht daher aus nichts Anderem als einem Fernrohr und zwei sich drehenden Glasplatten, welche vor dem Objectiv in einem besonderen Kasten angebracht sind. Der Brechungsindex und die Dicke der Platten werden selbstverständlich mit in Rechnung gezogen.

Fig. 50.



Helmholtz'sches Ophthalmometer.
A beobachtendes Auge, *B* untersuchtes Auge, *F* Fernrohr, *G* Kasten mit den Glasplatten. *a b* Hornhautbildchen, *a' b'* und *a'' b''* Doppelbilder.

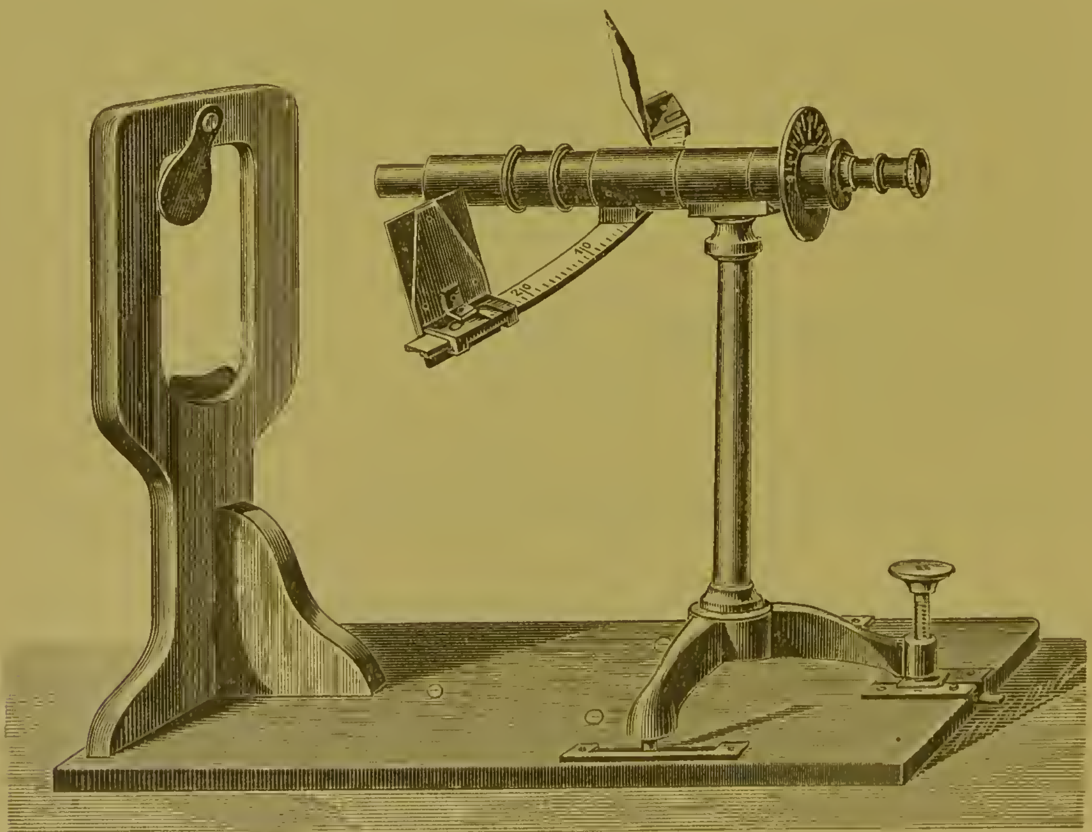
Als Object dienen drei Lampenflammen, die sich auf der Hornhaut spiegeln.

Coccius verbesserte das Instrument und erleichterte die Anwendung, indem er statt der Glasplatten einen doppeltbrechenden Krystall von einer ganz bestimmten Ablenkungsgrösse, nämlich genau von 3 Mm. nahm. Statt dreier Lichtflammen verwandte er nur zwei. Die beiden Lichtflammen sind hinter einem mit einer kleinen Oeffnung durchbohrten Schirm angebracht und erscheinen als Lichtpunkte. Diese beiden Lichtpunkte, durch eine Linie verbunden ge-

dacht, sind das Object, welches sich auf der Hornhaut spiegelt und durch den Krystall im Fernrohr des Instrumentes verdoppelt wird. Während bei der ursprünglichen Methode von *Helmholtz* die Bildgrösse veränderlich ist, ist sie bei dem Verfahren von *Coccius* constant und die bei *Helmholtz* constante Grösse des Objectes hinwiederum bei *Coccius* veränderlich. Das Fernrohr wird auf die Mitte der Hornhaut eingestellt und der Abstand der beiden Lichtflammen so lange verändert, bis das Object auf der Hornhaut gerade sich verdoppelt, d. h. bis drei Lichtpunkte auf der Cornea sichtbar werden, indem von den vier durch die Verdoppelung entstandenen Lichtpunkten die beiden mittleren zusammenfallen. Die Grösse des Bildes beträgt dann genau 3 Mm. Der Abstand des Objectes ist bei den beiden Methoden constant, bei dem *Coccius*'schen Instrument beträgt er 540 Mm. Misst man nun das Object, d. h. den Abstand der Flammen, bei welchem auf der Hornhaut gerade die Verdoppelung eintritt, so ergibt sich der Krümmungsradius sofort beim Einsetzen der Werthe in die Gleichung $b : \beta = a : \frac{r}{2}$.

Das sogenannte *Javal-Schiötz*'sche Ophthalmometer ist nichts Anderes als das *Coccius*'sche Instrument mit einigen Verbesserungen äusserlicher Natur, die aber nicht unwesentlich dazu beigetragen

Fig. 51.



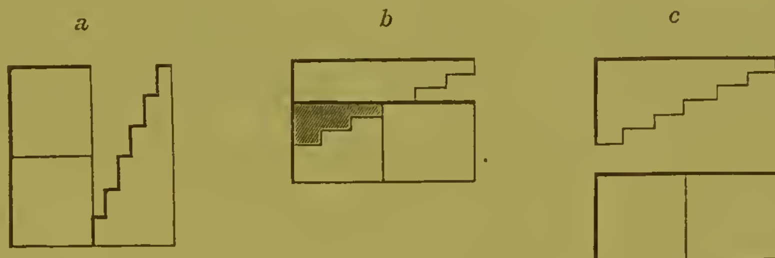
Javal'sches Ophthalmometer.

haben, die Ophthalmometrie in die gewöhnliche klinische Praxis einzuführen.

Für den Kopf des Untersuchten ist ein besonderes Stativ am Apparat angebracht, das Instrument selbst besteht aus einem Fernrohr mit dem doppeltbrechenden Krystall und einem drehbaren Gradbogen mit Scala. Das spiegelnde Object wird durch zwei an dem Gradbogen verschiebbare Platten gebildet, von denen die eine ein weisses Rechteck, die andere eine weisse treppenförmige Figur mit 6 Stufen trägt.

Das Fernrohr wird auf die Mitte der Hornhaut eingestellt und die Platte mit der Treppe so lange gegen die andere (welche man auf 20 der Scala feststellt) verschoben, bis man sich auf der Hornhaut die Bilder des Rechteckes und der Treppe gerade berühren, mit den Grundlinien gerade aneinanderstossen sieht. Dann dreht man den Gradbogen aus der horizontalen Stellung in die verticale. Ist keine Differenz in der Krümmung da, so bleiben die Bilder wie sie waren, ist jedoch im verticalen Meridian die Krümmung eine andere, stärkere als im horizontalen, so decken sie sich theilweise oder ganz. Jede Treppenstufe, welche bei der Verschiebung durch das Rechteck überdeckt wird, entspricht einem Refractionsunterschiede von einer Dioptrie, schieben sich also die Bilder ganz übereinander, so besteht ein Astigmatismus von 6 Dioptrien.

Fig. 52.



In der Figur 52 zeigt *a*, wie die Bilder auf der Cornea aussehen, wenn sie gerade aneinanderstossen, *b*, wie sie sich bei einem As = 3 *D* in dem stärker gekrümmten Meridian übereinanderschieben. Besteht ein umgekehrter Astigmatismus, so rücken die Bilder von einander fort, wie in *c*.

Die Stellung der Achse des corrigirenden Cylinderglases lässt sich an der Kreistheilung ablesen, welche auf der Platte am Fernrohr angebracht ist. Stellt man das Fernrohr zu Anfang genau horizontal und ist die Achse nicht genau horizontal oder vertical, so sind die Bilder in der Höhe gegen einander verschoben. Man dreht dann den Gradbogen, bis die Grundlinien genau zusammenfallen und liest die Stellung direct an der Kreistheilung ab. Auch die Grösse der Hornhautkrümmung liest man direct an der Scala des Gradbogens auf Seiten der Platte mit der Treppenfigur ab. Je grösser das Object,

d. h. der Abstand der beiden Platten am Gradbogen, desto kleiner der Krümmungsradius (desto stärker die Krümmung). Die Grösse des Radius selbst wird für jeden Abstand der Platten nach der Gleichung $r = 2 a \beta : b$ direct bestimmt und auf den Gradbogen aufgetragen, so kommt die Scala sehr einfach zu Stande. Betrüge z. B. die Grösse des Objectes 405 Mm., so wäre ganz einfach, da a constant = 540 Mm. und β constant = 3 Mm., $r = 540 . 3 : 405 = 8$.

Die Messung mit dem Ophthalmometer gibt den Hornhautastigmatismus, aber nicht den Totalastigmatismus des Auges, der in der Regel geringer ist, da die Linse meist der Hornhaut entgegengesetzt astigmatisch ist. Doch beträgt der Unterschied fast nie mehr als höchstens zwei Dioptrien. Eine so grosse Erleichterung für die Diagnose die ophthalmometrische Messung ist (kein beschäftigter Praktiker wird ohne sie gut auskommen können, weshalb die Methode so ausführlich behandelt worden ist), so macht sie aber die subjective Brillenprobe nicht etwa überflüssig, so wenig und aus dem nämlichen Grunde, wie die Bestimmung mit dem Augenspiegel.

4. Die Messung des Gesichtsfeldes (Perimetrie).

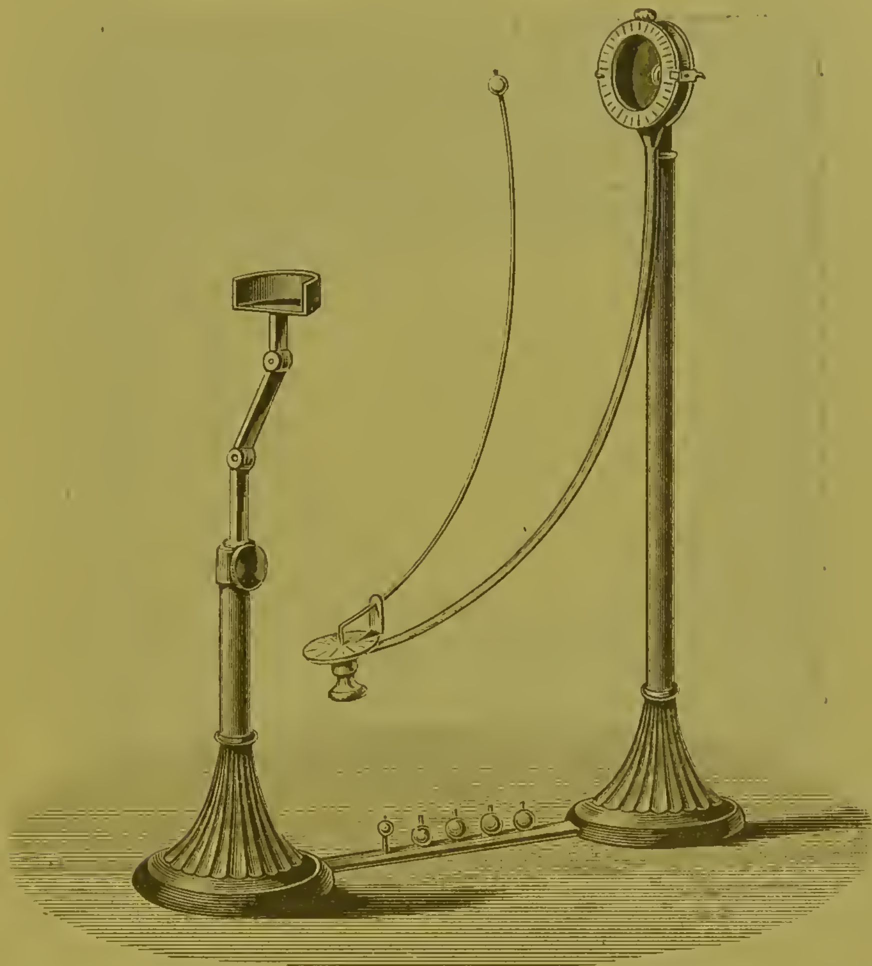
Sie besteht eigentlich in der nicht ganz exacten Messung der excentrischen Sehschärfe. Für praktische Zwecke ist es jedoch genügend, anzunehmen, dass ein normales Auge ein Object von etwa 5 Mm. Durchmesser in bestimmten Abständen vom Fixirpunkt noch wahrzunehmen vermag, und zwar nach aussen unter einem Winkel von 90°, nach innen 55°, nach oben 45° bis 50°, nach unten 75°. Wegen der verschiedenen Lage der (idealen) Knotenpunkte ist bei Hypermetropie das Gesichtsfeld etwas grösser, bei Myopie etwas kleiner als bei (ungefährer) Emmetropie.

Es gibt eine grosse Anzahl von Perimetern, das zuerst von *Förster* angegebene Instrument ist für den Gebrauch in grossen Kliniken wohl noch immer das beste, ist jedoch ein schwerer und etwa ungefüger Apparat. Für die Privatpraxis ist das hier abgebildete Instrument vorzuziehen, welches ein eleganter und leicht transportabler Apparat ist.

Vermöge der doppelten Drehung ist er sehr leicht zu handhaben. Will man im verticalen Meridian messen, so stellt man den Quadranten an der Kreistheilung horizontal, lässt bei aufgestütztem Kinn, nachdem man den Kinnhalter für das rechte oder linke Auge eingestellt und das nicht zu prüfende Auge hat verdecken lassen, den Mittelpunkt des Kreises, in dem ein Fixirzeichen angebracht ist, fest ansehen und dreht dann mittels der Schraube den die Kugel tragenden zweiten Quadranten, um den Winkel zu bestimmen.

bei welchem das Object (eben die Kugel) excentrisch nicht mehr wahrgenommen wird. Man liest ihn auf der zweiten Kreistheilung

Fig. 53.



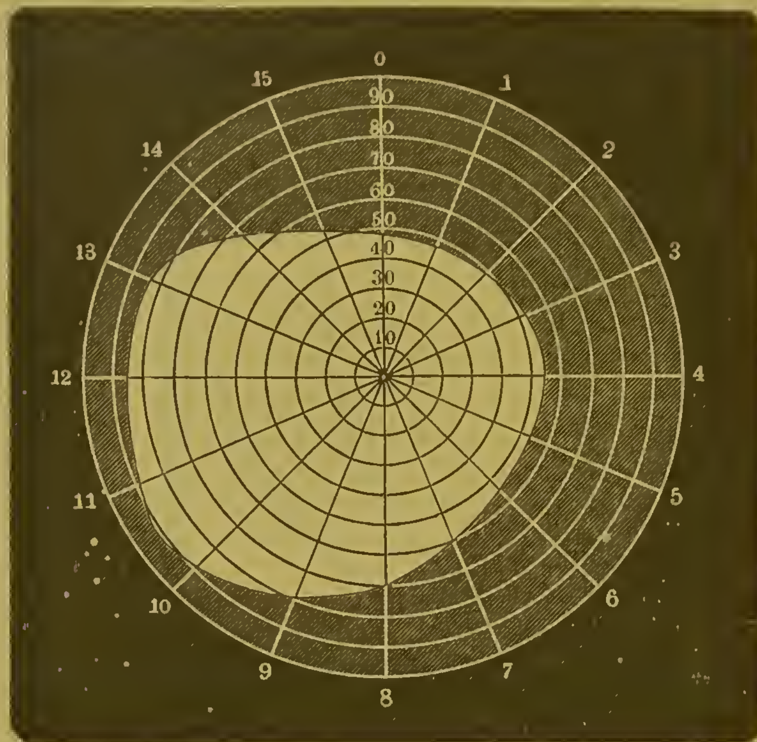
ab, auf der ein kleiner Zeiger angebracht ist. Die Kugel kann leicht abgenommen und durch eine andere ersetzt werden, so dass man bequem in kürzester Zeit mit weissen wie farbigen Objecten untersuchen kann. Das Resultat der Beobachtung trägt man in ein hierfür gebräuchliches Schema ein. Für ein normales Auge ergibt sich Fig. 54.

Grössere individuelle Verschiedenheiten bei normalen Augen können durch den Bau des Gesichtsschädels, wie stark vorspringende Nase, überhängenden Orbitalrand, auch durch Vorliegen des Auges entstehen.

5. Die Messung des Lichtsinnes (Photometrie) wurde in die Praxis versuchsweise zuerst durch *Förster* eingeführt, der auch ein Photometer construirte, jedoch ist das Verfahren so umständlich, dass es kaum in der klinischen Praxis angewandt wird. *Reymond* und *Seggel* fertigten Tafeln nach dem Muster der *Snellen*schen Lesetafeln zur Bestimmung der Sehschärfe an, deren Grund

aber nicht weiss, sondern grau in verschiedenen Abstufungen ist. Das normale Auge liest alle Tafeln, weil innerhalb grosser Helligkeitsunterschiede die Sehschärfe dieselbe bleibt, ein Verhältniss.

Fig. 54.



welches sich bei Krankheiten der Retina oder des Sehnerven ändern kann. Bis jetzt hat aber auch dieser Versuch, die Photometrie klinisch verwendbar zu machen, zu keiner allgemeineren Anwendung derselben geführt.

6. Die Prüfung des Farbensinnes ist dagegen unentbehrlich geworden, sowohl klinisch wegen der diagnostischen Wichtigkeit bei inneren Augenleiden, als auch wegen der nothwendigen Prüfungen beim Eisenbahn- und Marinepersonal.

Die Prüfung auf angeborene Farbenblindheit, wie sie im letzten Falle vorgenommen werden muss, ist die schwierigere, und zwar hauptsächlich darum, weil erfahrungsgemäss die Daltonisten sich sehr gut einüben können, die Farben richtig zu benennen. Man muss daher eine Methode wählen, welche jedes Urtheil des Untersuchten über die Farbe vollständig eliminirt, so dass er sich der zahlreichen mnemotechnischen Merkmale, die sich durch Erfahrung erwerben lassen, in keiner Weise bedienen kann.

Es ist oben gezeigt worden, dass es selbst für die extremsten Fälle jeder Art von Farbenblindheit eine Anzahl von ganz gleichen Verwechslungsfarben gibt. Aus solchen Paaren von Verwechslungsfarben muss man Tafeln zusammensetzen, auf denen die eine Farbe

eine Figur (Zahl oder Buchstabe) auf dem Grunde der anderen bildet. Die Daltonisten können diese Figuren nicht unterscheiden. Die Methode ist allgemein im Gebrauche, sie hat von *Donders* den Namen der „pseudo-isochromatischen“ erhalten. Man hat sie vielfach zu modificiren versucht, da die Technik der Tafeln sehr schwierig ist. *Cohn* hat die Tafeln nachsticken lassen, *Mauthner* hat darnach Pulverproben zusammengesetzt u. A. m., aber ohne damit etwas zu erreichen, da ganz naturgemäss derartige Versuche ganz auf dieselben technischen Schwierigkeiten stossen müssen wie die Chromolithographie. Es liegt aber ausserdem auf der Hand, dass gerade diese bei der Herstellung solcher Proben in grosser Zahl immer noch die meiste Garantie dafür liefert, dass jede Copie dem ursprünglichen Original gleich ausfällt. Ausserdem ersetzt ein Quadrat einer einzigen solchen Tafel eine ganze Collection von Pulvern oder Wollproben. Die einzig wirklich brauchbare Modification ist die von *Pflüger,* dessen Tafeln continuirliche Buchstaben auf farbigem Grunde zeigen. Durch die Bedeckung der Tafeln mit Florpapieren entsteht simultaner Contrast, der von den Farbenblinden nicht wahrgenommen wird, die Buchstaben können von ihnen nicht gelesen werden.

Für feinere wissenschaftliche Untersuchungen dienen die farbigen Schatten und das Spectroskop, für die praktische Prüfung der angebornen Anomalien des Farbensinnes sind pseudo-isochromatische Tafeln vollkommen ausreichend.

Die erworbenen Anomalien des Farbensinnes können, soweit es sich um qualitative Bestimmungen handelt, ebenfalls mittels der pseudo-isochromatischen Tafeln leicht diagnosticirt werden. Für die genaueren Bestimmungen muss das Perimeter benutzt werden, mit dessen Hilfe man die Grenzen des Gesichtsfeldes für die einzelnen Farben, die bei den verschiedenen Affectionen des Augenhintergrundes sehr variiren, sowie die Ausdehnung umschriebener Bezirke bestimmen kann, in welchen die Farbenempfindlichkeit nicht normal ist.

Wichtiger für alle diese zuletzt erwähnten Verhältnisse ist jedoch die Prüfung der Sehschärfe für farbiges (homogenes) Licht, deren Ausbildung von grossem pathognostischen Interesse ist. Homogenes Roth, Grün, Blau kann man durch Combination farbiger Glasplatten leicht herstellen. Solch combinirte Glasplatten müssen hinter schwarzen Tafeln aus Eisenblech angebracht sein, in welche Probebuchstaben nach dem *Snellen*'schen Princip eingeschnitten sind. Die Buchstaben müssen sehr gross sein, da homogenes Licht keine grosse Intensität besitzt. Doch wird diese Methode erst mit der Verallgemeinerung der elektrischen Beleuchtung auch in der Praxis allgemeiner angewandt werden können.

7. Erkenntniss der Simulation. Die Entlarvung von Simulanten, die Blindheit oder Schwachsichtigkeit vorgeben, ist eine häufig an den Augenarzt herantretende Aufgabe. Sie ist häufig auch eine recht schwere. Man kann Jemandem Unrecht thun, und abgesehen davon beruhen alle unsere Methoden zur Entdeckung der Simulation doch im letzten Grunde darauf, dass der Untersuchte nicht so intelligent und unterrichtet zu sein pflegt als der Untersucher.

Am leichtesten ist noch die Entlarvung solcher Simulanten, die einseitig blind zu sein vorgeben. Man gebe dem zu Prüfenden eine Tafel zu lesen, auf welcher rothe und grüne Buchstaben stehen, und halte dabei vor das angeblich allein sehende Auge ein rothes oder grünes Glas. Werden die Buchstaben dennoch gelesen, so ist der Simulant ertappt *(Snellen)*. Oder man halte einen Stab zwischen die Augen des Untersuchten und eine Leseprobe. Ist wirklich ein Auge blind oder auch nur schwachsichtig, so kann nicht fliessend gelesen werden, im entgegengesetzten Falle ist die Simulation erwiesen.

Ein anderes Verfahren *(v. Graefe)* besteht darin, sich scheinbar nur mit dem gesunden Auge zu beschäftigen und unversehens ein starkes Prisma mit auf- oder abwärtsbrechender Kante vor dies Auge zu bringen. Wird doppelt gesehen so ist der Untersuchte, für den Fall er Blindheit vorgegeben, überführt.

Ferner kann man, während man den Untersuchten mit beiden offenen Augen lesen lässt, möglichst unbemerkt ein starkes Convexglas vor das angeblich allein sehende Auge schieben; wird trotzdem weiter gelesen, so ist die Simulation erwiesen. Oder man schiebe während des Lesens vor das angeblich gesunde Auge ein Prisma, so dass die brechende Kante in der Mitte der Pupille steht, und erzeuge so einseitiges Doppelsehen. Wird es geleugnet, so macht sich der Untersuchte verdächtig. Man lasse dann das vorher verdeckte, angeblich blinde Auge frei und schiebe das Prisma ganz über die Pupille des anderen hinüber. Es entstehen alsdann doppelseitige Doppelbilder, welche der Untersuchte nicht von einseitigen unterscheiden kann *(v. Graefe)*.

Man hat auch noch andere Methoden vorgeschlagen*), allein schon dies beweist an sich die Schwierigkeit der Aufgabe. Besonders der

*) So soll an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass in neuester Zeit ein sehr sinnreicher Vorschlag gemacht worden ist, um Simulation zu entlarven. Er besteht darin, dass man die zu Prüfenden in ein stereoskopähnliches Instrument blicken lässt, in welchem die fixirten Objecte durch Spiegel so verlagert erscheinen können, dass es unmöglich ist, zu unterscheiden, welches vom rechten und welches vom linken Auge gesehen wird.

Nachweis, dass ein- oder doppelseitige Schwachsichtigkeit auf Simulation zurückzuführen sei, ist nicht leicht, zumal wenn es sich um sich widersprechende Angaben ungebildeter Personen handelt. Auf das Vergleichen verschiedener Sehproben in verschiedenen Entfernungen oder auf die Angaben bei wiederholter perimetrischer Prüfung darf ebenfalls kein zu grosses Gewicht gelegt werden, namentlich wenn eine Refractionsanomalie vorhanden ist. Mancher wird für einen Simulanten gehalten, der Astigmatiker ist. Noch schwerer ist es, Aggravation der Beschwerden bei einer wirklich bestehenden Anomalie nachzuweisen, und man wird im Ganzen besser thun, zu milde als zu streng zu urtheilen.

Simulation von Farbenblindheit, die beim Eisenbahnpersonal mitunter vorkommt, kann nur dadurch entlarvt werden, dass man dem Untersuchten Tafeln vorlegt, die den pseudo-isochromatischen sehr ähnlich sind, aber von wirklich Farbenblinden dennoch, wenn auch mühsam, entziffert werden müssen. Da die wirklichen Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes sehr schwer herzustellen sind, so genügt eine minimale Abweichung im Ton oder in der Helligkeit zur Herstellung der Simulationstafeln. Der Simulant wird behaupten, die Tafel nicht entziffern zu können, während der ehrliche Farbenblinde sich die grösste Mühe geben und mit der Entzifferung zu Stande kommen wird. Die Tafeln haben erfahrungsgemäss gute Dienste geleistet. Dass sich Jemand auf die Methode einstudirt, dürfte wohl kaum vorkommen, dann aber wird der Nachweis der Simulation unmöglich.

Von den Methoden zur Bestimmung der Beweglichkeit des Auges, des Abstandes und der Verschmelzung von Doppelbildern, der Schielstellung u. A. m. ist besser in den einschlägigen Capiteln die Rede.

Viertes Capitel.

Die Anomalien der Refraction.

Dieses Capitel ist eines der schönsten und dankbarsten nicht nur der Augenheilkunde, sondern der ganzen praktischen Medicin. Wie schon im zweiten und dritten Capitel theilweise erörtert worden ist, kann nicht nur die Diagnose mit einer wissenschaftlichen Genauigkeit, wie kaum auf einem anderen Gebiete, gestellt werden, sondern es lassen sich auch auf dem friedlichsten Wege die besten Erfolge erreichen. Eine der dankbarsten Aufgaben des Arztes ist es, den Kranken versichern zu dürfen, dass er sich unnütz ängstige, dies aber pflegt gerade hier sehr häufig vorzukommen.

Wenn man sich anschickt, die Anomalien der Refraction zu studiren, so kann man das Auge als einen physikalischen Apparat ansehen. Jedoch darf man niemals vergessen, dass dies nur eine Betrachtungsweise im Interesse des leichteren Verständnisses ist. In Wahrheit hat man es nicht mit einem physikalischen Apparate, sondern mit einem lebendigen Organ zu thun. Nicht nur das wechselnde Spiel der Accommodation, sondern auch die Allgemeinzustände, welche dieses sowie auch die Lichtempfindlichkeit häufig beeinflussen (Anämie, Neurasthenie und Anderes), müssen berücksichtigt werden. Ein Fall von Refractionsstörung ist im Grunde gerade so klinisch zu betrachten wie etwa ein Herzfehler, der zwar nach physikalischen Principien diagnosticirt, aber nach physiologischen behandelt werden muss.

Das rein Physikalische der Refractionsanomalien ist bereits im zweiten Capitel abgehandelt worden, und die Untersuchungsmethoden sind im dritten Capitel ausführlich beschrieben. In diesem haben wir es daher im Wesentlichen mit den Erscheinungen und der Behandlung der optischen Fehler zu thun.

Die am häufigsten vorkommende Abweichung von dem optischen Ideal (der Emmetropie) ist die Hypermetropie. Sie ist der physio-

logische Brechzustand aller normalen natürlichen Augen, wirkliche Emmetropie existirt überhaupt nicht, nur ist die Abweichung gut entwickelter Augen von dem Ideal eine verhältnissmässig geringe.

Ein hypermetropisches Auge ist sozusagen ein sonst normales Auge, welches als integrirenden Bestandtheil eine ideale Concavlinse mit sich herumträgt. Die Stärke dieser idealen Concavlinse gibt auch den Grad der Hypermetropie, und dieser wird bestimmt durch diejenige Convexlinse, welche die Concavlinse neutralisirt, d. h. die Leistungsfähigkeit des Auges auf die normale Höhe bringt. Wäre die Accommodation nicht im Spiel, so würde die ideale Concavlinse die Sehschärfe herabsetzen und man hätte nur die Convexlinse zu suchen, welche diese Herabsetzung ausgliche.

So einfach ist die Sache aber nicht, weil eben das Auge kein physikalischer Apparat, sondern ein lebendiges Organ ist. Durch das Spiel der Accommodation kann der eigentliche Brechzustand in dreifacher Weise verändert werden.

Erstens kann die Hypermetropie so hochgradig sein, dass die Kraft der Accommodation in keinem Falle genügt, um die ideale Concavlinse durch die ideale Convexlinse, in deren Zulegen die Accommodation besteht, zu neutralisiren, sondern sie nur zum Theil unwirksam zu machen. Es besteht demnach der ursprünglich dem Auge zukommende hypermetropische Refractionszustand fort, aber in weniger hohem Grade.

Zweitens kann die Accommodation die ideale Concavlinse gerade neutralisiren, so dass die Refraction nahezu emmetropisch ist, so lange die Accommodation anhält.

Drittens aber kann die Wirkung der Accommodation auch eine so starke werden, dass die ideale Concavlinse nicht nur neutralisirt, sondern sogar übercorrigirt wird. Damit wird der hypermetropische Brechzustand geradezu in sein Gegentheil, den myopischen, verkehrt.

Im ersten Falle wird ein grösserer oder geringerer Theil der vorhandenen Hypermetropie durch die Thätigkeit der Accommodation corrigirt oder, wie der Kunstausdruck lautet, latent gemacht. Der noch übrige uncorrigirte Theil, den man mit dem Ausdrucke „manifeste Hypermetropie“ bezeichnet, kann durch Convexgläser ausgeglichen werden.

Im zweiten Falle wird zwar die Hypermetropie durch die Accommodation corrigirt, die einzelnen Fälle gestalten sich jedoch sehr verschieden, je nachdem die zur Correction des Brechfehlers nöthige Anstrengung mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit aufgebracht wird. In einem Theile der Fälle ist die Neutralisation der idealen Concavlinse eine so leichte und vollständige, dass sie

auch auf die Dauer zu Stande kommt, solche Augen unterscheiden sich functionell in nichts von normalen, und nur die Augenspiegeluntersuchung lässt überhaupt eine Hypermetropie erkennen. In einem anderen Theil der Fälle jedoch wird die zur Correction nothwendige Anstrengung zwar aufgebracht, kann aber nur mit Mühe aufrecht erhalten werden. Es wird alsdann die durch Convexgläser gebotene Erleichterung sehr gern acceptirt, die Accommodationsanstrengung wird unterlassen, wenn sie im Interesse des deutlichen Sehens nicht nothwendig ist. Unter diesen Umständen wird ein grösserer oder geringerer Theil der Hypermetropie manifest, die mit unbewaffnetem Auge normale Sehschärfe bleibt auch mit Convexgläsern normal, das Sehen mit den Gläsern wird aber als weniger anstrengend vorgezogen. Man spricht dann von „facultativer Hypermetropie“.

In wieder anderen Fällen kann nur bei längerem Sehen in kurzen Distanzen, wie beim Lesen, Schreiben und feinen Handarbeiten, die zur Correction nothwendige Accommodationsanstrengung mit Schwierigkeit aufgebracht werden, während für die Entfernung volle Sehschärfe besteht, welche auch schon durch das schwächste vorgesetzte Convexglas verringert wird. Die Hypermetropie äussert sich in diesen Fällen nur in Klagen über die Erscheinungen der sogenannten Asthenopie, Ermüdung beim Arbeiten, Verschwimmen der Buchstaben beim Lesen, und mehr oder weniger heftigen Stirn- und Kopfschmerzen bei Anstrengung der Augen. Da in solchen Fällen die Hypermetropie sich nur unter bestimmten Umständen, nämlich beim anstrengenden Nahesehen, geltend macht, hat man von einer „relativen Hypermetropie“ gesprochen.

Endlich gibt es eine grosse Anzahl von Fällen, in denen die Accommodation so stark wirkt, dass sie übercorrigirt und das hypermetropische Auge functionell in ein myopisches verwandelt.

Diese Uebercorrection ist mitunter eine ganz regelmässige, so dass die Patienten mit Concavgläsern volle Sehschärfe bekommen. In vielen anderen Fällen ist aber das Spiel der Accommodation ein unregelmässiges, fortwährend wechselndes, die Sehschärfe wird mehr oder weniger herabgesetzt, und es ist durch kein Glas Verbesserung derselben zu erzielen. Unter diesen Umständen besteht eine krampfhafte Accommodationsthätigkeit, welche im ersten Falle mehr den tonischen, im zweiten mehr den klonischen Charakter trägt.

Die Störungen, welche durch Hypermetropie bedingt werden können, sind demnach dreierlei: Herabsetzung der Sehschärfe, Asthenopie, krampfhafte Accommodation.

Für den Fall die letztere nicht in's Spiel kommt, ist dem Hypermetropen leicht zu helfen. Besteht manifeste Hypermetropie.

so gibt man dasjenige Convexglas, welches beim Sehen in die Ferne *S* auf *1* bringt, zum beständigen Tragen. Selbstverständlich wählt man das stärkste Convexglas, wo es angeht, um die Accommodation möglichst zu entlasten. Es kommt vor, dass die Patienten das schwächere vorziehen, weil sie infolge der Gewohnheit eine gewisse Anstrengung nicht aufgeben können. Auch kann man da, wo das beständige Tragen einer Brille unerwünscht ist, namentlich beim weiblichen Geschlecht, die weitgehendste Rücksicht walten lassen und statt der Brille eine Lorgnette oder ein Pince-nez geben, mit der Anweisung, es nur zu brauchen, wenn deutliches Erkennen von Personen oder Gegenständen im Interesse der Patienten liegt. Ist die Hypermetropie nur eine facultative, so geht dies natürlich um so leichter. Was die Nahearbeit anlangt, so mache man es sich einfach zur Regel, dasjenige Convexglas (in Form von Brillen oder auch Pince-nez) zu verordnen, mit dem die feinste *Snellen*'sche Probeschrift in 0·6 M. deutlich und ohne Anstrengung gelesen wird. Die gewohnheitsgemässe Anstrengung der Accommodation spielt hier eine so grosse Rolle, dass man immer auf den einzelnen Fall die grösste Rücksicht nehmen muss und von der Aufstellung allgemein giltiger Regeln keine Rede sein kann. Aus eben diesem Grunde darf auch die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung keinen entscheidenden Einfluss auf die Wahl der Brillengläser ausüben. Der Anfänger, der auf die sogenannte exacte Methode zu viel Werth legt, wird es häufig erleben müssen, dass die von ihm „nach streng wissenschaftlichen Principien“ verordneten Gläser bei Seite gelegt und dafür die vom Optiker einfach empirisch ausprobirten vorgezogen werden. Der erfahrene Augenarzt wird ebenso, wie der Optiker, die Gläser auswählen, mit denen sein Patient am besten und behaglichsten sieht, nur mit dem Unterschied, dass er genau weiss, weshalb seine Gläser gut passen.

Besteht krampfhafte Accommodation, wie dies bei jugendlichen Personen, die sich viel mit anstrengender Nahearbeit beschäftigen müssen, sehr häufig ist, so wird die Behandlung schwieriger. Krankhafte Allgemeinzustände, wie Anämie, Chlorose, Neurasthenie, müssen hier sorgfältig berücksichtigt und behandelt werden, eine roborirende Diät und ein tonisirendes Verfahren sind hier von grossem Vortheil. Selbstverständlich ist auch die Art der Beschäftigung zu beachten und das zu sehr angestrengte Auge in Ruhe zu bringen.

Man hat — und früher geschah dies auch sehr häufig — empfohlen, die Accommodation durch Atropin zu lähmen, sowohl um den Krampf zu heben, als auch um die genaue Refractionsbestimmung zu machen. Auch da, wo dies gelingt, pflegt es den-

noch gar nichts zu nützen, weil mit dem Verschwinden der Atropinwirkung auch die krampfhafte Accommodation sich wieder einzustellen pflegt. In anderen Fällen gelingt es aber selbst bei fortgesetztem Atropingebrauch nicht, die Accommodation zu lähmen, und wenn man vorgeschlagen hat, bei durch Atropin gelähmter Accommodation die dann gefundenen corrigirenden Gläser längere Zeit hindurch tragen zu lassen, so wird jetzt kein verständiger Arzt mehr seinen Patienten eine derartige Tortur auferlegen. Der Erfolg ist höchst unsicher und eine passende diätetische Behandlung leistet bei weitem mehr.

Was die Gläserwahl anlangt, so muss hier ganz besonders das oben empfohlene Princip im Auge behalten werden, diejenigen Gläser auszuwählen, mit welchen am behaglichsten gesehen wird. Dass eine genaue objective Untersuchung diese Gläser leichter und rascher zu bestimmen erlaubt, liegt auf der Hand, allein es ist gänzlich falsch, für die Brillenwahl sich an die objective Bestimmung zu halten. So wird gar nicht selten in den angeführten Fällen beim Sehen in die Ferne, infolge der Uebercorrection, mit schwachen Concavgläsern und nur mit solchen die Sehschärfe gebessert, ja auf 1 gebracht. Es hat dann nicht den geringsten Anstand, den Gebrauch dieser Concavgläser wirklich zu empfehlen, sei es, dass man ein Pincenez verordnet, mit der Anweisung es nur dann zu benützen, wenn es sich darum handelt, für kurze Zeit etwas deutlich zu erkennen, sei es dass man selbst Brillen zu längerem Tragen gestattet. Häufig hat man in dieser Verordnung sogar das einzige Mittel, den krampfhaften Zustand der Accommodation zu beseitigen. Wenn Hypermetropen durch diesen Zustand ihr Sehen noch mehr verschlechtern, als dies ohnehin geschieht, so muss man sie zunächst dahin zu bringen suchen, dass sie überhaupt, gleichviel wodurch, deutlich sehen können. Damit lässt dann allmälig auch die Spannung des Ciliarmuskels nach, und man kann nach einigem geduldigen Warten die passenden Convexgläser geben. Nach Bedürfniss sind dieselben natürlich in einem und demselben Falle bald schwächer, bald stärker zu wählen.

Es hat sehr lange gedauert, ehe die Aerzte das Wesen der Hypermetropie kennen gelernt haben. *Stellwag* erkannte die Anomalie zuerst in ihrer physikalischen Eigenheit, allein erst *Donders* wies ihre allgemeine Bedeutung nach, und konnte mit Recht sagen, „er habe zwar nicht die Hypermetropie, aber die Hypermetropen entdeckt". Die Erscheinungen der Asthenopie, welche *Donders* deuten und heilen gelehrt hat, galten den alten Augenärzten als Symptom einer schweren Krankheit des Auges. Sie hielten eine jede angestrengte Naharbeit für verderblich, und rühmten sich, wie *Mackenzie*, durch Beeinflussung der Berufswahl ihre Patienten vor dem Erblinden behütet zu haben. Dies war ein gut gemeinter, aber schwerer

Irrthum. Ein hypermetropisches Auge ist ein vollkommen gesundes, und selbst die stärksten Anstrengungen beim Nahesehen, wie unangenehm auch die Beschwerden dabei werden, vermögen dennoch niemals wirklich krankhafte Veränderungen hervorzurufen, selbst dann nicht, wenn falsch gewählte Brillen getragen werden. Die Beschwerden der Hypermetropen, welche ihre Augen anstrengen, das schlechte Sehen, die leichte Ermüdung, und die infolge der Anstrengung auftretenden Kopfschmerzen können aber so hohe Grade erreichen, dass namentlich Personen von zarter Constitution unter Umständen dadurch ganz herunterkommen und sich von einem schweren nervösen Leiden befallen glauben. Gibt man solchen Patienten die richtigen Convexgläser, so sind sie die dankbarsten.

Ein jedes natürliche normale Auge ist hypermetropisch (nicht nur beim Menschen, sondern auch bei den Wirbelthieren) und bis zu einer Hypermetropie von 2 bis 2·5 *D* kann von einer eigentlichen Anomalie gar nicht gesprochen werden; erst die unnatürlichen Anforderungen, welche das civilisirte Leben an unsere Augen stellt, machen die Hypermetropie auch in den niederen und mittleren Graden zu einer wirklichen Refractionsanomalie. Die höheren Grade dagegen bedeuten eine Entwicklungshemmung, wenn auch keine Krankheit, so doch ein ungenügendes Wachsthum des Auges, so dass man in den höchsten Graden den Uebergang zur Mikrophthalmie zu suchen hat. Auch sind viele höhergradig hypermetropische Augen schwachsichtig. Es muss diese angeborene Schwachsichtigkeit auf eine gleichzeitige mangelhafte Entwicklung der Retina bezogen werden, denn in nicht seltenen Fällen ist trotz des hohen Grades der Hypermetropie die Sehschärfe normal.

Eine gewisse natürliche Compensation findet sich darin, dass infolge des mangelhaften Wachsthumes des Auges auch die Cornea darin zurückbleibt und aus diesem Grunde eine stärkere Krümmung als in der Norm zu zeigen pflegt. Während schwach hypermetropische normale (functionell emmetropische) Augen eine Hornhautkrümmung von 8 bis 8·7 Mm. aufweisen, findet sich häufig bei den höheren Graden die Krümmung des kindlichen Auges, 7 Mm.

Die Hauptcompensation liegt aber in der Accommodation und deren normaler Thätigkeit. Bei ein und demselben Grade von Hypermetropie stellen sich die charakteristischen Beschwerden der Asthenopie um so später ein, je jünger das Individuum und je kräftiger seine Accommodationsthätigkeit ist. Viele Hypermetropen mit relativ hohen Graden der Abweichung können mittels einer kräftigen Accommodation ihre Hypermetropie lange Jahre hindurch vollkommen neutralisiren, wenn aber aus irgend einem Grunde eine Abnahme der Accommodationsenergie eintritt, wie bei Anämie, Chlorose u. dergl. m.,

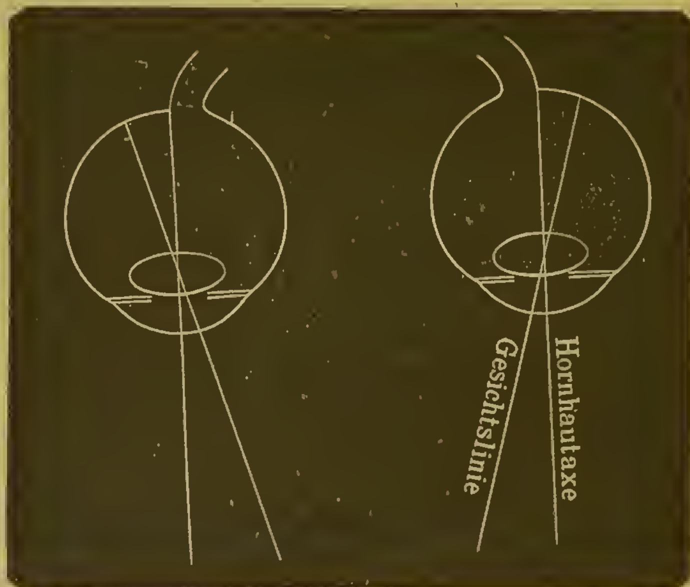
so verlangen schon geringe Grade von Hypermetropie die Correction durch Convexgläser.

Die im Baue des Auges begründete Hypermetropie manifestirt sich daher auch ceteris paribus um so mehr, je höher das Alter ist, indem mit der natürlichen Abnahme der Accommodationsfähigkeit immer weniger Correction möglich, also immer weniger Hypermetropie latent gemacht werden kann. Da mit dem Alter die Linse auch flacher wird, so gesellt sich zu der angeborenen Hypermetropie auch eine auf ganz physiologischem Wege erworbene. In sehr hohem Alter, in dem die Accommodationsfähigkeit vollständig verloren geht, kann daher, auch wenn die Sehschärfe ganz normal geblieben ist, dennoch in keiner Entfernung ohne Convexglas deutlich gesehen werden, man spricht dann von „absoluter Hypermetropie“. Zu dieser erworbenen physiologischen Hypermetropie trägt auch der geringere Wassergehalt der Gewebe des ganzen Auges im Alter sein Theil bei.

Auch bei pathologischen Zuständen will man eine erworbene Hypermetropie beobachtet haben, die auf Wasserentziehung zurückzuführen sei. So hat *Horner* bei Diabetes mellitus höhergradige Hypermetropie beschrieben, die mit der Heilung des Allgemeinleidens verschwand.

Das stark hypermetropische Auge ist im Ganzen flach gebaut, der Sagittaldurchmesser tritt gegen die beiden anderen zurück, bei hohen Graden in auffallendem Masse. Auch die Vorderkammer hat

Fig. 55.



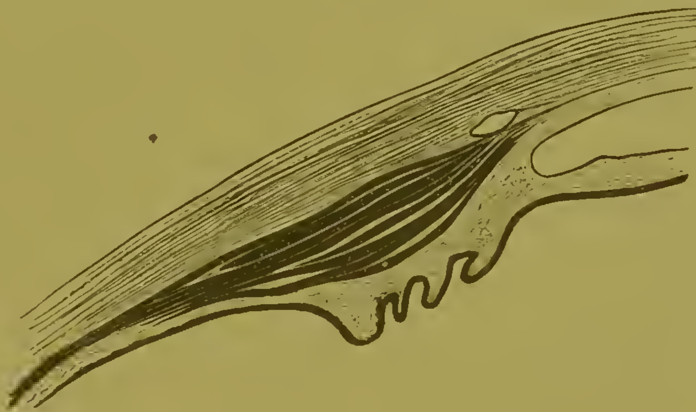
nur eine geringe Tiefe. Da naturgemäss der Abstand der Macula lutea vom Sehnerveneintritt desto grösser wird, je mehr der Sagittal-

durchmesser des Auges gegen die beiden anderen Hauptdurchmesser zurücktritt, so wird auch der Winkel zwischen Gesichtslinie und Hornhautachse damit grösser. Da wir die Stellung des Auges nach der Hornhautachse beurtheilen, so scheinen höhergradig hypermetropische Augen infolge davon nach aussen zu schielen.

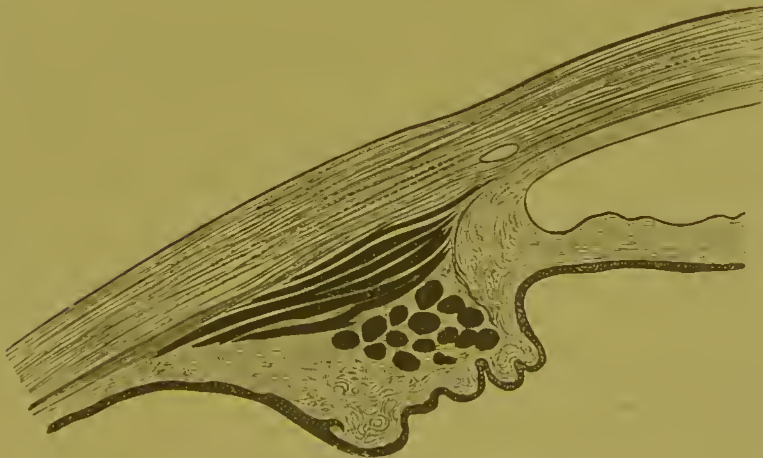
Die vorstehende Figur 55 macht dies deutlich. Die Gesichtslinie geht vom hinteren Pol von der Fovea centralis durch den Knotenpunkt des Auges, während die Hornhautachse durch den Knotenpunkt und einen zwischen Sehnerveneintritt und Fovea centralis gelegenen Punkt geht. Werden die Augen nun in die Ferne gerichtet, so sind die Gesichtslinien parallel, und die Hornhautachsen müssen divergiren.

Besondere Erwähnung verlangt eine andere anatomische Eigenthümlichkeit des hypermetropischen Auges, nämlich der Bau des Ciliarmuskels. In diesem sind besonders die circularen Bündel auf-

Fig. 56.



Ciliarmuskel im myopischen Auge.



Ciliarmuskel im hypermetropischen Auge.

fallend entwickelt, hypertrophisch, während die meridionalen zurücktreten. Im hypermetropischen Auge zeigt daher der Durchschnitt des Ciliarmuskels eine andere Form als im normalen, functionell

emmetropischen (nur schwach hypermetropischen) Auge. In diesem hat er infolge der gleichmässigen Entwicklung der meridionalen und circularen Bündel die Form des recht-, in jenem dagegen die des spitz-, im myopischen des stumpfwinkeligen Dreieckes (vergl. pag. 34).

Der eigentliche optische Grund des hypermetropischen Refractionszustandes (die seltenen Ausnahmen abgerechnet, in denen vielleicht eine Aenderung in der Constitution der brechenden Flüssigkeiten angenommen werden müsste) ist die relative Kürze der Augenachse im ausgewachsenen Auge. Bei den höchsten Graden ist jedoch die Augenachse auch absolut zu kurz, wie im kindlichen Auge, dessen normaler Refractionszustand eine nicht geringe Hypermetropie ist, welche eben beim Sehen durch die jugendliche Accommodationskraft ausgeglichen wird.

Die Hypermetropie des Erwachsenen kann einfach auf einem Zurückbleiben des Auges im Wachsthum beruhen, sie ist dann eine einfache congenitale Anomalie. Sie kann aber in gewissem Sinne auch erworben sein, indem das Auge durch den Muskeldruck während des Wachsthums so deformirt wird, dass sich der transversale Durchmesser auf Kosten des sagittalen zu sehr vergrössert. Es gibt Augen, welche in allen Durchmessern nur 20 Mm. messen, andere dagegen, deren sagittaler Durchmesser 20 Mm., deren transversaler dagegen bis zu 26 Mm. gross ist. In beiden Fällen muss (es müsste denn die Hornhautkrümmung oder allenfalls die Krümmung der Linse eine ganz ungewöhnlich starke sein, was äusserst selten vorkommt) das Auge stark hypermetropisch sein. Aber ein kugelförmiges Auge ist ein ganz normales natürliches, und eines, welches die angegebenen Maasse hat, ein unter Muskeldruck während des Wachsthums stark deformirtes. Derartige Augen sind den Thurmschädeln zu vergleichen, welche (bei manchen Indianerstämmen und auch in Europa bei den tolosanischen Bauern) durch einfache Einwicklung des kindlichen Kopfes in eng anliegende Binden absichtlich zu Stande gebracht werden. Es ist auch ausserdem eine durch viele Beispiele leicht zu beweisende Thatsache, dass ein Organ in der Zeit seines Wachsthums durch einen ganz unbedeutenden Druck seine Form der Druckwirkung entsprechend verändert, ebenso wie es beim Fehlen eines unbedeutenden normalen Druckes die wunderlichsten Formen annimmt (z. B. der Zwischenkiefer, wenn bei Hasenscharte der doch sehr unbeträchtliche äussere Druck der Weichtheile auf den Knochen fortfällt).

Die Deformation des im Uebrigen ganz normalen Auges durch den Druck der Muskeln ist etwas sehr Gewöhnliches und der Hauptsache nach schon im ersten Capitel besprochen worden. Augen, die nicht durch den Muskeldruck deformirt sind, finden sich jedoch auch bei Erwachsenen häufig genug. Der Durchmesser eines vollkommen

normalen, also kugelförmigen Auges kann sehr beträchtlich schwanken, nämlich zwischen 20 und 24 Mm. Ein Auge aber, welches Durchmesser zeigt, die um einen oder mehr Millimeter von einander verschieden sind, ist bereits unter Muskeldruck deformirt.

Die Refraction des Auges nun hängt im Wesentlichen von der Länge der Achse und der Krümmung der Cornea ab. Diese beiden compensiren sich gegenseitig oder können sich unter Umständen auch in ihrer Wirkung summiren. Ist die Krümmung der Cornea bei Hypermetropie sehr gering, so kann die Achsenlänge sehr gross sein, die anatomische Untersuchung hat erwiesen, dass sie selbst 30 Mm. betragen kann. Doch sind dies Ausnahmen, die sich nur unter krankhaften Verhältnissen finden, unter physiologischen mag es vielleicht vorkommen, dass hie und da noch bei einer Achsenlänge von 23 bis höchstens 25 Mm. Hypermetropie besteht, die Regel aber wird nach den vorliegenden anatomischen Befunden dahin lauten, dass hypermetropische Augen eine Achsenlänge von 18 bis 22 Mm. haben, die Hornhautkrümmung aber dabei nach den Resultaten der ophthalmometrischen Messung zwischen 7 und 8 Mm. schwankt, in nur selteneren Fällen darüber hinausgeht. Immerhin hat sich in einer Anzahl von Fällen eine Hornhautkrümmung von nicht weniger als 9 Mm. gefunden. In diesen muss die Augenachse verhältnissmässig sehr lang sein, wenn die Hypermetropie eine nur geringfügige ist. Das ist aber in solchen Fällen die Regel. Man kann alsdann geradezu sagen, dass die hypermetropische Refraction nur durch die flache Hornhaut bedingt wird. Bei hochgradiger Hypermetropie, wie bereits angeführt ist, pflegt die Hornhautkrümmung eine starke zu sein.

Der der Hypermetropie entgegengesetzte Refractionszustand ist die Myopie (Kurzsichtigkeit).

Physiologisch optisch ist ein myopisches Auge ein normales, welches eine ideale Convexlinse als integrirenden Bestandtheil mit sich herumträgt, und ebenso wie ein Normalsichtiger durch das Vorsetzen von Concavlinsen alle optischen und physiologischen Erscheinungen der Hypermetropie, so kann er durch das Vorsetzen von Convexlinsen sich diejenigen der Myopie versinnlichen. Der Grad der Abweichung wird ausgedrückt durch diejenige Concavlinse, welche die Wirkung der idealen Convexlinse aufhebt, mithin durch das schwächste Concavglas, welches die durch die erstgenannte (im Gegensatz zur Hypermetropie in jedem Falle) bewirkte Herabsetzung der Sehschärfe ausgleicht.

Die Wirkung der zu stark angestrengten Accommodation, wenn sie bei Myopie in's Spiel kommt, ist selbstverständlich eine viel einfachere als bei Hypermetropie, sie kann nicht wie bei dieser

die Natur der Anomalie verändern, sondern nur den Grad scheinbar erhöhen.

Dennoch wirkt die Accommodation der Myopen beim Sehen häufig viel störender als die der Hypermetropen. Diese haben sozusagen eine Convexlinse zu wenig, die sie ihrer eigenen Linse zum anstrengenden Nahesehen nicht zulegen können, jene aber haben im Gegentheil eine Convexlinse zu viel. Während der Hypermetrope beim Sehen in die Nähe seine Accommodation stärker anstrengen muss als der sogenannte Emmetrope (der schwach hypermetropisch ist), dabei aber doch dem physiologischen Verhältniss zwischen Accommodation und Convergenz Rechnung tragen kann, so muss der Myope, anstatt wie der Normalsichtige das Accommodationsbestreben mit dem Convergenzbestreben gleichen Schritt halten zu lassen, oder wie der Hypermetrope dieses zu überholen, es im Gegentheil zurückhalten. Wenn Jemand die noch sehr mässige Kurzsichtigkeit von drei Dioptrien hat, so müsste er eigentlich in der gewöhnlichen Leseweite ohne jede Accommodation deutlich sehen. Da aber die Convergenz auf so geringe Entfernung infolge der Muskelassociation eine Accommodationsbewegung physiologisch erzwingt, so muss auf einen näher gelegenen Punkt accommodirt werden als convergirt wird. Es entsteht so ein wahrer Circulus vitiosus zwischen Accommodation und Convergenz, in welchem der Myope lange Zeit gefangen bleiben kann. Infolge der physiologischen Association zwingt den Hypermetropen die Accommodation zur Convergenz, den Myopen aber zwingt die Convergenz zur Accommodation. Im ersten Falle wird dem Bedürfniss, deutlich zu sehen, dadurch vollkommen entsprochen, im zweiten aber dagegen gearbeitet. Die subjectiven Beschwerden können daher bei dem Kurzsichtigen viel grösser werden. Der Hypermetrope ermüdet einfach, indem er die für eine bestimmte Convergenz geforderte Accommodation auf die Dauer nicht aufbringen kann. Der Myope dagegen ermüdet nicht nur die äusseren Augenmuskeln, welche in den Circulus vitiosus zwischen Accommodation und Convergenz eingeschlossen sind, sondern er geräth auch in einen höchst unbehaglichen Schaet durch das den natürlichen Verhältnissen widerstreitende Streben, die Accommodation zu entspannen, während er die Convergenz anspannen muss.

Durch Uebung gelingt es nun häufig dem Kurzsichtigen, die Contractionen der äusseren und inneren Augenmuskeln in genügendem Maasse zu dissociiren, so dass bei einer bestimmten Convergenz die Accommodation auf ein bestimmtes Minimum reducirt wird; die relativen Accommodationsbreiten verschieben sich. Wenn beim emmetropischen Auge eine bestimmte Convergenz eine bestimmte Accom-

modation bedeutet, so bedeutet dieselbe Convergenz beim myopischen Auge eine geringere Accommodation; im hypermetropischen Auge dagegen verschieben sich die relativen Accommodationsbreiten im entgegengesetzten Sinne, so dass hier schwache Convergenz schon starke Accommodation bedeuten kann.

Die Verschiebung der relativen Accommodationsbreiten auf dem Wege der Uebung gelingt jedoch in vielen Fällen nicht. Der durch die Association der inneren und äusseren Augenmuskeln geschürzte Knoten wird dann gewissermaassen zerschnitten, indem auf die binoculare Fixation verzichtet wird und ein Auge in seine natürliche Ruhelage fällt. Es ist alsdann die Accommodation nicht mehr an die Convergenz gebunden, ihr Spiel wird frei; die monoculare Accommodation ist mächtiger als die binoculare im hypermetropischen Auge, lässt sich aber im myopischen leichter entspannen. Im ersten Falle kann besser auf den Nahepunkt, im zweiten dagegen leichter auf den Fernpunkt accommodirt werden.

Im Gegensatz zur Hypermetropie ist der myopische Refractionszustand dadurch bedingt, dass die Achse des Auges relativ zu lang ist. Absolut braucht ein myopisches Auge nicht länger zu sein als ein hypermetropisches, es kann sogar kürzer sein; die anatomischen Befunde haben ergeben, dass schon bei einer Länge von nur 23 Mm. Myopie bestehen kann. Die Myopie kann sogar schon höhere Grade, 5 bis 6 Dioptrien, erreichen, ohne dass die Achsenlänge die an normalen Augen vorkommende von 25 Mm. überschreitet. Bei gleicher Achsenlänge hängt der Grad der Refraction, ja die Natur derselben, von der Stärke der Hornhautkrümmung ab. Die Unterschiede in der Hornhautkrümmung sind aber so gross, dass der Spielraum, in dem sich die Refractionsunterschiede bewegen können, eine beträchtliche Ausdehnung erhält. Es gibt Augen, welche ihre Emmetropie oder selbst ihre Hypermetropie nur dem Umstande verdanken, dass ihre Hornhaut eine schwache, aber vollkommen innerhalb der physiologischen Grenzen sich haltende Krümmung hat, und wiederum andere, deren Myopie (oder der höhere Grad derselben) nur auf Rechnung einer starken Hornhautkrümmung, die aber ebenfalls durchaus physiologisch ist, gesetzt werden muss. Man vergleiche ein functionell emmetropisches Auge mit einer Hornhautkrümmung von 9 Mm. mit einem anderen, welches bei einer Myopie von 6·0 *D* eine Krümmung von nur 7 Mm. hat, beides kommt vor. Ein Unterschied von einem Millimeter in der Hornhautkrümmung entspricht ziemlich genau einem Refractionsunterschied von 6·0 *D*. Denkt man sich nun in beiden Augen die Hornhäute vertauscht, so würde aus dem emmetropischen Auge ein hochgradig myopisches (mit $M = 12{\cdot}0$) und aus dem myopischen Auge ein stark hypermetropisches ($H = 6{\cdot}0$) werden.

Von einer wesentlichen Verschiedenheit myopischer Augen von den hypermetropischen kann daher gar keine Rede sein, selbst Augen mit einer geradezu excessiven Myopie können, wie die anatomische Untersuchung bewiesen hat, die Form haben, die man gewöhnlich als die charakteristische der hochgradig hypermetropischen ansieht, der Querdurchmesser kann den Längsdurchmesser bedeutend übertreffen. Als Regel muss jedoch angenommen werden, dass die Achsenlänge des hypermetropischen Auges durchschnittlich ein Maximum von 23 Mm. hat, und nur in selteneren Fällen darüber hinausgeht, dass hingegen die Minimallänge des myopischen Auges 23 Mm. ist und bei Myopie höheren Grades sich eine Achsenlänge von 25 bis 26 Mm. und darüber zu finden pflegt.

Auch sonst in Bezug auf die Form ist zwischen hypermetropischen und myopischen Augen keine wesentliche Verschiedenheit, da selbst ein unter krankhaften Verhältnissen abnorm verlängerter Bulbus hypermetropische, und ein abnorm verbreiterter Bulbus myopische Refraction haben kann. Aber unter den hypermetropischen Augen kommt es doch bei weitem häufiger vor, dass der Querdurchmesser auf Kosten des Längsdurchmessers vergrössert ist, während unter den myopischen das Gegentheil das Gewöhnliche ist. Die absoluten Maasse kommen hier wenig in Betracht, da sie, wie oben angegeben, sehr schwanken. Ein jedes Auge, welches nicht in allen Durchmessern gleiche Dimensionen zeigt, ist eben schon durch den Muskeldruck verändert; wird unter seiner Wirkung während des Wachsthums der Sagittaldurchmesser des Auges im Verhältnisse zur Krümmung der Cornea zu lang, so entsteht Kurzsichtigkeit.

Die überwiegende Mehrzahl der Augen einer civilisirten Bevölkerung ist durch den Muskeldruck bei der Nahearbeit mehr oder weniger verändert, zeigt mehr oder weniger beträchtliche Abweichungen von der Kugelform. Die anatomischen Befunde beweisen, dass eine Abweichung von dieser mit grösster Regelmässigkeit immer dann zu Stande kommt, wenn der obere schiefe Augenmuskel einen deutlich nachweisbaren Druck auf die Oberfläche des Augapfels ausübt. Wie schon im ersten Capitel auseinandergesetzt wurde, ist dieser Muskel der einzige, dessen Verlauf variabel ist, und aus diesem Grunde bestimmt er auch die Richtung des Gesammtmuskeldruckes. Jedesmal, wenn am Cadaver sich zeigt, dass die Sehne des Obliquus superior so steil von der Trochlea herunterkommt und so an der äusseren Bulbusfläche verläuft, dass ihre Contraction keinerlei Druck zur Folge hat, so ist das Auge in allen drei Durchmessern gleich und kugelig, übt dagegen die Sehne einen deutlichen Druck aus, so weicht, genau der Richtung dieses Druckes entsprechend, die

Gestalt des Auges von der Kugelform ab. Je stärker der Druck, desto stärker auch die Abweichung.

Während bei jenen Augen, die eine beträchtliche Vergrösserung des Querdurchmessers zeigen, die Obliquussehne der Medianebene sich annähernd verläuft, so verläuft sie bei den Augen, deren sagittaler Durchmesser der grösste ist, ganz oder annähernd quer über die obere Bulbusfläche. Je nach der Grösse der Hornhautkrümmung bleibt das Auge hypermetropisch oder wird myopisch, in der grossen Mehrzahl der Fälle das letzte.

Je stärker das Auge wächst, je grösser seine Wachsthumstendenz, desto leichter kann es myopisch werden. So zeigen denn auch die myopischen Augen, so weit die anatomischen Befunde reichen, nicht nur grosse Längs-, sondern auch grosse Quer- und Höhendurchmesser. Da in einem überhaupt gut entwickelten grossen Auge auch die Hornhaut gross ist, so zeigen dementsprechend myopische Augen in der Regel eine schwache Hornhautkrümmung, zwischen 8 und 9 Mm. Die flache Hornhaut compensirt die Länge der Augenachse, viele Augen, die eine schwache Myopie zeigen, würden höhergradig kurzsichtig sein, wenn die Hornhautkrümmung stärker wäre, wie dies bei Hypermetropie in der Mehrzahl sich verhält. Sogar viele emmetropische, respective schwach hypermetropische Augen können nur der schwachen Hornhautkrümmung ihre normale Refraction verdanken. Dagegen kommt es nicht so gar selten vor, dass bei höhergradiger Myopie sich eine auffallend starke Hornhautkrümmung findet, von 7 Mm. und sogar noch weniger. In diesen Fällen ist das Wachsthum der Cornea gegen das des ganzen Augapfels zurückgeblieben, und es findet keine Compensation, sondern eine Summation der optischen Wirkungen statt.

Die nächste und hauptsächlichste Ursache dieses Muskeldruckes, dessen Folge die myopische Formveränderung ist, findet sich in der Nahearbeit, wie sie in erster Linie Lesen und Schreiben erfordern. Das Auge ist dabei dem fortwährenden activen wie passiven Drucke sämmtlicher Recti und der beiden Obliqui ausgesetzt, von denen der obere schiefe die Richtung des Gesammtdruckes bestimmt. Es ist daher auch eine von Alters her bekannte Sache, dass anstrengendes Lesen und Schreiben Kurzsichtigkeit herbeiführt. Bei *Kepler* und dem zur Zeit des dreissigjährigen Krieges lebenden holländischen Gelehrten *Fortunatus Plempius,* der zuerst *Kepler's* Lehre vertheidigte, finden sich die unzweideutigsten Angaben über die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit bei den Studirenden. Ja, schon beinahe hundert Jahre früher klagte in Italien *Mercuriali* über die grosse Zahl der Kurzsichtigen, in ganz ähnlicher Weise wie die modernen ophthalmologischen Schulhygieniker. Auch aus der um 1600 gegebenen

Nürnberger Brillenmacherordnung, in der sich eine Menge Angaben über die Anfertigung von Concavbrillen (sogar concaven Schiessbrillen) finden, geht mit der grössten Deutlichkeit hervor, dass schon damals die Kurzsichtigkeit in Deutschland etwas sehr Gewöhnliches gewesen ist. Auch finden sich schon im alten römischen Recht Bestimmungen über den Verkauf kurzsichtiger Sclaven, im Mittelalter finden sich Bestimmungen über die Kurzsichtigkeit im Falle des gerichtlichen Zweikampfes. Auch ist von Alters her die stenopäische Brille als ein Mittel bekannt, die Kurzsichtigkeit zu verbessern. Die ausgedehnten neueren statistischen Untersuchungen über die Verbreitung der Myopie haben daher eigentlich nur wieder auf etwas aufmerksam gemacht, was man längst wusste.

Wie man die Hypermetropie, ehe man ihr Wesen kennen gelernt hat, für eine schwere Krankheit des Auges hielt, so hat man auch die Myopie dafür angesehen. Schon *Galen*, dessen Anschauungen durch das ganze Mittelalter und einen grossen Theil der neueren Zeit allgemein giltig waren, stellte eine Lehre von der Entstehung der Kurzsichtigkeit auf, die er für eine Nervenkrankheit erklärte. Die ophthalmologischen Hygieniker unserer Zeit sehen, seit *Donders* ein jedes myopische Auge für ein krankes erklärte, in der Myopie einen entzündlichen Process im hinteren Augenabschnitte, der durch Erweichung der Gewebe (Sclerochorioiditis) eine krankhafte Verlängerung der Augenachse zu Stande bringe. Der Begründer der Lehre von den Anomalien der Refraction ist jedoch später selbst von dieser Meinung, die anfangs durchaus nicht ohne Berechtigung war, zurückgekommen, und aus den eingehenderen anatomischen und klinischen Untersuchungen geht mit Nothwendigkeit hervor, dass es mehrfache Formen von Kurzsichtigkeit gibt, welche in ihrem Wesen ganz verschieden sind.

Die übergrosse Mehrzahl der Fälle von Myopie hängt ohne Zweifel mit angestrengter Nahearbeit zusammen, und zwar ganz besonders mit der gelehrten Nahearbeit, dem Lesen und Schreiben. Angestrengte Nahearbeiten anderer Art, wie Uhrmacherei, feine Sticker- und Schneiderarbeit dagegen begünstigen die Entwicklung der Myopie nicht. Unter allen Gewerken disponiren zweifellos diejenigen am meisten zur Kurzsichtigkeit, bei denen gelesen, geschrieben oder gezeichnet werden muss. Die Typographen stellen das grösste Contingent; auch Musiker, bei denen es sich nur um Notenlesen handelt, werden verhältnissmässig sehr häufig kurzsichtig. Der Grund davon liegt in der Spannung der schrägen Augenmuskeln, der activen des oberen und der passiven des unteren, welche beim Lesen und Schreiben unerlässlich ist, ebenso auch beim Zeichnen. Bei solchen Beschäftigungen hingegen, welche keinen continuirlichen

Wechsel der Blickrichtung bei unveränderter Kopfhaltung verlangen, besteht diese Spannung nicht oder nur in einem weit geringeren Grade.

Die Myopie ist daher am weitesten auf den gelehrten Schulen verbreitet. Schon in den unteren Classen entwickelt sie sich bei einer Anzahl von Kindern, bei anderen beginnt sie sich erst später zu zeigen, die eigentliche Masse der Fälle aber entwickelt sich erst zur Zeit des grössten Wachsthums, in der Pubertätsperiode. Auch der Durchschnittsgrad der Myopie zeigt in dieser Periode ein starkes Ansteigen. Mit vollendetem Körperwachsthum jedoch steht diese Myopie, die man als Schulkurzsichtigkeit am passendsten bezeichnet, still und bleibt von da ab bis in's höchste Alter stationär. Sie nimmt sogar scheinbar ab, weil mit dem Alter die Pupille enger wird, die bei jugendlichen Myopen weiter als gewöhnlich zu sein pflegt und somit die Zerstreuungskreise vergrössert. Der Grad, den die Myopie erreicht, ist in der grossen Mehrzahl der Fälle nur ein niedriger, von 1 bis 3 Dioptrien, doch findet sich in einer immerhin erklecklichen Zahl von Fällen ein Grad von 4 bis 6, in einer kleineren von 7 bis 10 und mehr Dioptrien.

Die anatomische Untersuchung solcher Augen zeigt, dass der sagittale Durchmesser die beiden übrigen mehr oder weniger an Grösse übertrifft, ohne dass die übrigen darum etwa kleiner als in der Norm wären, es halten sich vielmehr sämmtliche Durchmesser innerhalb der Norm, die aber eine ziemlich grosse Breite hat. Die mit schon höhergradiger Myopie von 5 bis 6 Dioptrien behafteten Augen zeigen eine Länge von 25 bis 26 Mm., es ist aber oben gezeigt worden, dass es auch Augen gibt, deren Querdurchmesser 25 bis 26 Mm. messen kann. In beiden Fällen handelt es sich um Augen, die durch Muskeldruck während des Wachsthums deformirt werden, aber der Druckrichtung entsprechend das eine Mal mehr in die Breite, das andere Mal mehr in die Länge wachsen. In beiden Fällen handelt es sich um eine Formveränderung des Organs infolge seines Gebrauches. Die Deformation des myopischen Auges ist keineswegs eine besonders ausgeprägte, im Gegentheil findet man nicht so selten bei normalen Augen viel stärkere Deformationen mit starken buckelförmigen Hervortreibungen zu Seiten der Sehnen, welche den Druck ausüben, als man bisher an myopischen Augen gefunden hat.

Ebenso wenig wie selbst stark deformirte normale Augen zeigen die myopischen, auch bei der genauesten mikroskopischen Durchforschung, irgend welche pathologischen Veränderungen, die Sklera ist von normaler Dicke, mitunter sogar auffallend stark, die vordere Kammer von normaler Tiefe, die inneren Häute, sowie der

Glaskörper von normaler Beschaffenheit. Nur an dem Sehnerveneintritt und an seiner nächsten Umgebung zeigen sich, sowohl ophthalmoskopisch wie auch anatomisch, gewisse Veränderungen, die man noch bis in die jüngste Zeit für pathologisch hielt, die aber nur durch den angestrengten Gebrauch des Auges beim Nahesehen bedingt, jedoch keineswegs für das myopische Auge durchaus charakteristisch sind. Sie kommen nur bei diesem sehr häufig vor, allein der Grad ihrer Ausbildung steht nicht nur nicht in geradem Verhältniss zur Höhe der Kurzsichtigkeit, sondern wie sie selbst bei schon hohen Myopiegraden ganz fehlen können, findet man sie gar nicht selten in hypermetropischen Augen sehr deutlich ausgeprägt. Es handelt sich demnach um mehr accessorische Bildungen, die mit der Myopie als solcher in keinem directen ursächlichen Zusammenhang stehen, sondern sich nur an kurzsichtigen Augen leichter entwickeln können.

Ophthalmoskopisch zeigt sich diese Veränderung in der Entwicklung einer weissen Sichel, eines Halbmondes an der äusseren Contur der Sehnervenscheibe, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle temporal mit nach unten ausgezogenem Rande, seltener am unteren Umfang.

Fig. 57.



Meist erscheint die Fläche der Sichel glänzend weiss, in einzelnen Fällen jedoch ist sie röthlich und lässt Gefässe erkennen, zwischen denen Pigment ganz regelmässig gelagert ist; die Structur der Chorioidea ist also innerhalb der Sichel unverkennbar.

Bis vor Kurzem hatte man diese eigenartige Erscheinung, da die anatomischen Untersuchungen nur äusserst ungenügende waren und man sie der Hauptsache nach nur mit dem Augenspiegel studirte, ziemlich allgemein (*E. Jäger* ausgenommen, der diese Anomalie am genauesten erforscht hatte) als das Product einer Entzündung betrachtet, infolge deren die Chorioidea atrophisch würde und dann die weisse Sklera durchscheinen liesse. Man sprach daher seit *Albrecht Graefe* immer von einer Sclerotico-Chorioiditis posterior und von dem vermeintlich atrophischen Halbmond als „Conus“ oder „Staphyloma posticum“, da man die Sklerotica an der Stelle der Sichel für ektatisch hielt. Doch fehlte es auch nicht an freilich immerhin vereinzelten Widersprüchen genauer nachdenkender Forscher, denen die regelmässige Form dieser Bildung, sowie die Thatsache, dass schon höhergradige Myopie ohne jede Spur davon und Hypermetropie mit recht ausgeprägten „atrophischen Sicheln“ vorkommt, mit einem entzündlichen Ursprung nicht zu stimmen schien. *Mauthner* sagte sehr treffend, wenn die Sichel nicht da wäre, würde es Niemandem einfallen, zu fragen, weshalb bei Myopie sich an der äusseren Seite der Papilla optica nicht eine halbmondförmige Chorioidealatrophie fände. Auch *Tscherning*, der vielleicht als der Erste unter den neueren Forschern zu nennen ist, welcher die Nothwendigkeit einsah, verschiedene Formen der Myopie zu unterscheiden, äusserte sich schon in ähnlichem Sinne. Vollends aber nach den Ergebnissen der modernen ätiologischen Forschung ist es durchaus unmöglich, in einer so localen und regelmässigen Veränderung einen entzündlichen Process zu sehen. Entzündliche Vorgänge beruhen auf der Einwanderung pathogener Mikroben, und die Ursache der Myopie ist die anstrengende Nahearbeit; gebieterisch weist somit die Aetiologie der Myopie auf eine mechanische, mechanisch-physiologische Entstehung der in ihrem Bereiche sich abspielenden Vorgänge hin. Mit Recht erklärte schon *Eduard Jäger* den Versuch, die „atrophische Sichel“ als eine Sclerochorioiditis aufzufassen, als „ein Zeichen des vollständigen Verkennens der Art und Weise, wie entzündliche Vorgänge im hinteren Augapfelabschnitt sich entwickeln und darstellen“.

Die anatomische Untersuchung erweist, dass, wie die Veränderung im Bau des myopischen Auges, auch diese Veränderung der Umgebung des Sehnerveneintrittes auf die Muskelthätigkeit zurückgeführt werden muss, die bei dem anstrengenden Nahesehen in Betracht kommt.

Wie die Form des Augapfels von der Richtung des Muskeldruckes, so hängt die Form der Papilla optica von der Richtung des Muskelzuges ab. Hier wie dort ist der Verlauf der Sehne des

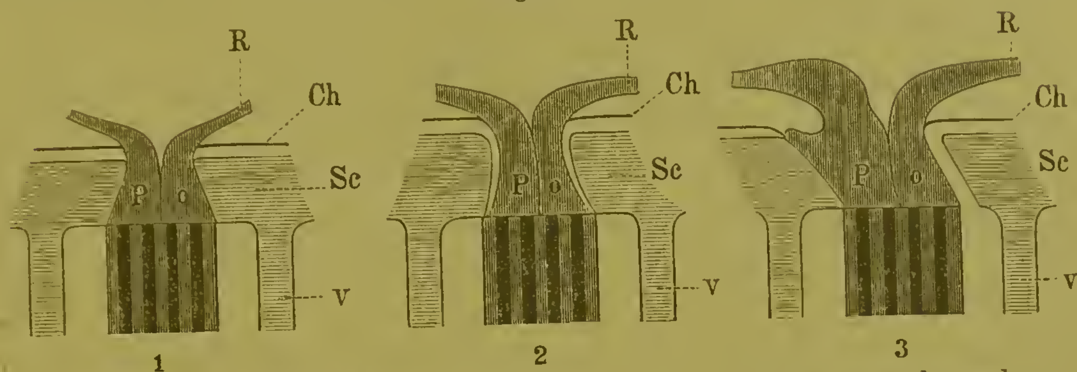
oberen schiefen Muskels der ausschlaggebende Factor. Wie die anatomische Untersuchung lehrt, ist der Obliquus superior der einzige Muskel, dessen Contraction auf den Sehnerven einen Zug ausüben kann, und die Form der Papilla optica entspricht immer der Zugrichtung der Sehne. Verläuft die Sehne so, dass kein Zug zu Stande kommen kann, so ist die Papilla optica auch regelmässig rund, ist der Verlauf der Sehne derartig, dass eine Zerrung des Sehnerven zu Stande kommt, so geschicht dies in der Regel gerade nach aussen und etwas nach unten, in selteneren Fällen verläuft die Sehne so, dass ihre Contractionen eine förmliche Rotation des Bulbus um den Sehnerven hervorrufen kann und dabei ceteris paribus der Sehnerv an seinem unteren Umfang am meisten gezerrt wird. Die Zerrung wird um so grösser, je schwächer der Scheidenansatz der Sklera an den Sehnerven ist. Dass diese Zerrung, wie sie experimentell an der Leiche so deutlich ist, bei den kleinen, zuckenden Bewegungen des Auges bei angestrengter Nahearbeit, insbesondere beim Lesen, auch während des Lebens zur Geltung kommen muss, das zeigen die in verschiedenem Grade ausgeprägten Veränderungen in der Form der Papilla optica, sowie im Gewebe der unmittelbar angrenzenden inneren Augenhäute. Eine normale Papille kann rund oder oval (längs-schräg- oder queroval) sein, ihre Form entspricht dem Wachsthum unter Muskelzug, allein ihre Begrenzungen sind scharf und regelmässig. Die Form des Skleralcanals selbst ist die eines Trichters mit der engeren Oeffnung nach der Retina zu, die Seitenwände fallen gleichmässig ab. Augen, welche einem anstrengenden Gebrauch unterworfen waren, zeigen aber Aenderungen dieses Verhältnisses. Sind sie nur gering, so zeigt sich an der temporalen Seite der Papilla optica eine Aufkrempung, sozusagen eine Verwerfung des Pigmentepithels, an der entgegengesetzten Seite aber eine leichte Atrophie, die Sklera ist auf der temporalen Seite abgestumpft, auf der nasalen hingegen zugespitzt und damit die Pigmentepithelschicht temporalwärts über die Papilla gewissermaassen hinübergezogen. Die Membrana propria der Chorioidea, sowie die Glaslamelle ziehen sich dabei zu einer keilförmigen Spitze aus, die sich zwischen die Bündel des Sehnerven eindrängt (vergl. Fig. 18).

Bei den höheren Graden dieser Papillarverziehung wird die Form des Skleralcanals in sehr auffallender Weise verändert, er bildet jetzt einen schiefgestellten Trichter, dessen grössere Oeffnung nicht wie in der Norm nach aussen, sondern nach innen sieht.

Während also die Seitenwände des Skleralcanales in einem ganz normalen Auge wegen ihres gleichmässig schrägen Abfallens in spitzem Winkel nach der Lamina cribrosa zu (Fig. 58 *I*) mit dem Augenspiegel unsichtbar sind, kann schon bei einer leichten Ver-

ziehung (wie in Fig. 58 2) ein Theil der temporalen Wand sichtbar werden, die abgestumpfte Ecke des Skleralwinkels muss im Augenspiegelbilde als verbreiterter Skleralring erscheinen.

Fig. 58.



Schematische Darstellung der Formation des Skleralcanals im normalen und myopischen Auge.
R Retina. *Ch* Chorioidea. *Sc* Sclera. *Po* Papilla optica. *V* Duralscheide.

Wird die Verziehung der Skleralwand eine stärkere wie in Fig. 58 *3*, so wird bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel die ganze äussere Wand des Canalis opticus sichtbar und muss den einfachsten Gesetzen der Perspective gemäss das Bild einer weissen Sichel geben, welche den äusseren Rand der Papilla optica zu begrenzen scheint.

Dass die sogenannte atrophische Sichel in der That auf nichts Anderem beruht, als auf der Verziehung der Wand des Skleralcanals, zeigt nicht nur die anatomische Untersuchung, sondern auch die ophthalmoskopische. Bei dieser beobachtet man mit grösster Deutlichkeit die parallaktische Verschiebung des äusseren Sichelrandes gegen den inneren, ein untrüglicher Beweis, dass dieser tiefer gelegen ist; beruhte die Sichelbildung auf Atrophie der Chorioidea, so müssten die beiden Ränder in einer Ebene liegen.

Der Conus oder die atrophische Sichel ist daher in der That nichts weiter als ein verbreiterter Skleralring, und wie dieser entspricht seine Lage dem Verlaufe der Sehne des oberen schiefen Augenmuskels.

In seltenen Fällen nur findet sich eine wirklich atrophische Sichel, in deren Gebiet das Pigmentepithel der Retina fehlt, die eigentliche Chorioidea aber mit ihren Gefässen vollkommen erhalten ist. Wie die anatomische Untersuchung in solchen Fällen nachgewiesen hat, kommt diese Veränderung auf dieselbe Weise zu Stande wie der wirkliche Conus, die schräge Verziehung der Seitenwand des Skleroticalcanales, nämlich durch Muskelzerrung. Allein es ist der Scheidenansatz der Sklera an den Sehnerven so stark, dass die Skleralwand dem Zug des Muskels nicht folgt, sondern nur durch

die kleinen Verschiebungen der äusseren Membranen gegen das Pigmentepithel das letztere verworfen wird und allmälig atrophirt. Die Form eines solchen Zerrungsgebietes kann aber auch nur sichelförmig sein, da eine runde oder ovale Oeffnung, auf einer Seite verzogen, die elliptische Form anzunehmen sucht.

Meistens findet sich die Sichel aussen am Sehnerven, in seltenen Fällen aber ist sie nach unten gerichtet. Man hat dem Conus nach unten eine besondere Bedeutung zuschreiben wollen und ihn als eine Spaltbildung in der Sehnervenscheide anzusehen versucht. Doch ist diese Meinung nicht begründet, es erklärt sich diese Bildung leicht durch die am normalen Auge häufig genug zu constatirende rotirende Muskelzerrung, bei welcher die Papille queroval werden und bei schwachem Scheidenansatze der Skleralring am unteren Umfang sich verbreitern muss.

Die zerrende Wirkung des oberen schrägen Muskels wird, wie an der Leiche leicht zu zeigen ist, verstärkt durch die Contraction des Rectus internus, indem durch die Einwärtswendung des Bulbus der Sehnervenansatz mehr in die directe Zugrichtung der Obliquussehne gebracht wird. Je stärker die Annäherung an fixirte Objecte, desto mehr fällt auch diese Rectuswirkung in's Gewicht, es ist daher leicht erklärlich, dass die sogenannte Conusbildung bei myopischen Augen leichter und auffälliger wird als bei hypermetropischen.

Abgesehen von den oben erwähnten Formunterschieden zwischen myopischen und hypermetropischen Augen ist bei jenen die temporale Hälfte etwas umfangreicher als die nasale, ein Umstand, der ebenfalls auf die Contraction der inneren geraden Muskeln zurückzuführen ist. Der Druck der schrägen Muskeln allein würde eine gleichmässige Dehnung beider Hälften des Auges bedingen müssen. Starke gleichzeitige Contraction der Interni muss eine grössere Dehnung der temporalen Hälfte hervorbringen. Im Falle jedoch der Druck von Seiten der Recti interni fehlt, kann auch die nasale Hälfte die umfangreichere sein.

Die Myopie entsteht daher unter dem anstrengenden Gebrauche des Auges beim Nahesehen, durch Muskeldruck, welcher die Form des im Wachsthum befindlichen Organs seiner Gesammtrichtung entsprechend so verändert, dass der Sagittaldurchmesser im Verhältniss zu den anderen vergrössert wird. Da die Richtung des Gesammtmuskeldruckes (vergl. Cap. I) durch den Verlauf des oberen Schrägen als des einzig variablen bestimmt wird, so hängt auch die Disposition zur Entstehung der Myopie davon ab, ob die Sehne dieses Muskels einen Druck auf die Oberfläche des Augapfels auszuüben im Stande ist oder nicht. Im Wesentlichen hängt dies von der Lage der Trochlea ab. Liegt diese niedrig, so verläuft auch die

Obliquussehne in der Regel so, dass sie auf die Oberfläche des Bulbus einen Druck ausüben muss, welcher eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers bewirkt, liegt die Rolle dagegen hoch, so setzt sich die Sehne in der Regel an den Bulbus an, ohne seiner oberen Fläche anzuliegen, sie kann daher auch keinerlei Compression ausüben.

Die Compression von Seiten der Obliquussehne kann bei hochliegender Trochlea vorhanden sein und bei tiefliegender fehlen, denn der Verlauf der Sehne hängt nicht allein von der Höhe der Rolle ab; bei hoher Trochlea kann die Sehne sich dennoch so um den Bulbus herumschlagen, dass die Compression eintritt, und bei tiefer Trochlea kann sie sich schon in der Nähe der Medianebene des Bulbus ansetzen, so dass die Compression ausbleiben muss. Allein die anatomische Untersuchung hat erwiesen, dass dies nur Ausnahmen von der Regel sind.

Die Höhe der Rolle selbst hängt von der Höhe der Orbita ab, sie kann zwar bei hoher Orbita tief und bei niedriger hoch liegen, allein in der Regel ist das Umgekehrte der Fall.

Es haben nun in der That zahlreiche Messungen an Individuen, welche sich mit anstrengender gelehrter Nahearbeit beschäftigen, erwiesen, dass das myopische Auge sich vorzugsweise in niedrigen Augenhöhlen entwickelt, während hohe Augenhöhlen in der Regel normalsichtige Augen bergen. Die eigentliche Anlage zur Myopie liegt daher im Augenhöhlen- und somit im Schädelbau. Die Form der Augenhöhle hängt vom Bau des Gesichtsschädels ab, indem (nach einem bekannten anthropologischen Gesetze) die Schmalgesichtigkeit (Leptoprosopie) mit hohem Augenhöhlenbau (Hypsikonchie) und die Breitgesichtigkeit (Chamäprosopie) mit niedrigem Augenhöhlenbau (Chamäkonchie) genetisch verknüpft ist.

Durch dieses Gesetz findet nicht nur die Erblichkeit der Myopie innerhalb der Familie, sondern auch die verschiedene Verbreitung in verschiedenen Volksstämmen ihre natürliche Erklärung. In Süddeutschland, besonders in Baden, Bayern und Württemberg, ist der breitgesichtige Typus der vorherrschende, in England, Nordamerika, Californien dagegen der langgesichtige. Hier ist dementsprechend die Zahl der Myopen in den gebildeten Classen eine relativ geringe (in Californien verlangen sogar die Schulhygieniker Maassregeln gegen die Hypermetropie statt wie in Deutschland gegen die Myopie), dort hingegen eine auffallend grosse; so sind in Bayern, wo in den gelehrten Anstalten schwerlich mehr gearbeitet wird als anderwärts, mindestens zwei Drittel aller Gebildeten kurzsichtig. Am deutlichsten zeigt sich das Gesetz der Abhängigkeit der Myopie vom Augenhöhlen- und Gesichtsschädelbau in Gegenden, in denen die beiden

Haupttypen gleichmässig neben einander vorkommen, wie im Elsass, der Schweiz und in Sicilien. So zeigen in Genf die Eingebornen nur wenig Myopen, während die eingewanderten Deutschen ein starkes Contingent zur Myopie liefern, obgleich Beide doch gleichmässig auf den Schulen denselben Anstrengungen unterworfen sind, eben weil der Typus der eingeborenen Genfer das auffallende longobardische Langgesicht ist. Uebereinstimmend haben daher die in den genannten Ländern gefundenen Zahlenreihen enorme Unterschiede in der Durchschnittshöhe der Orbita bei den verschiedenen Refractionen ergeben. Da, wo die Chamäkonchie der vorherrschende Typus ist, müssen die Unterschiede naturgemäss geringer ausfallen, auch sind sie geringer bei noch wachsenden Individuen als bei Erwachsenen, welche den gebildeten Classen angehören, weil erst bei den letzteren das volle Material der Kurzsichtigen zu finden ist.

Es handelt sich also bei der mit Recht sogenannten Schul- oder Arbeitskurzsichtigkeit nicht um krankhafte Veränderungen des Auges, sondern nur um Abweichungen von der normalen Kugelform, welche durch die an und für sich unnatürliche Muskelarbeit, wie sie das moderne Culturleben erfordert, durch Druck auf ein noch wachsendes Organ zu Stande kommt. Der einzige Nachtheil einer solchen Veränderung besteht daher in der Verschlechterung des Sehens für grössere Entfernungen. Doch ist selbst dieser nicht ohne compensatorischen Vortheil. Das Distinctionsvermögen für kleinere Gegenstände kann bei Myopen ein viel beträchtlicheres werden, was für Gelehrte, die sich mit feinen Untersuchungen beschäftigen, Anatomen und Zoologen, von nicht zu unterschätzendem Werthe ist. Auch werden Myopen erst spät oder auch gar nicht alterssichtig, ein sehr grosser Vortheil für Gelehrte, ganz besonders aber für Augenärzte, die im anderen Falle sich zum Operiren in einem sonst noch leistungsfähigen Alter der Convexbrillen bedienen müssen. Sofern daher die Myopie einen mässigen Grad, 2 bis 3 Dioptrien, nicht übersteigt, ist sie für derartige Berufsarten eher ein Vortheil. Denn auch das Sehen in die Ferne ist bei niederen Graden nur dann sehr wesentlich beeinträchtigt, wenn, wie dies bei jugendlichen Individuen häufig vorkommt, die Pupille weit ist, während in vorgerückterem Alter sie sich verengert und damit die Zerstreuungskreise auf ein Minimum reducirt. Man kann daher sehr wohl versucht sein, in einer solchen Myopie eine Art natürlicher Anpassung des Auges an die an und für sich unnatürliche civilisirte Nahearbeit zu erblicken.

Es darf selbstverständlich nicht verschwiegen bleiben, dass mit der Entwicklung der Myopie sehr häufig accommodative wie musculäre asthenopische Beschwerden verbunden sind, dass sich sehr häufig

unter dem Einflusse des Muskeldruckes auch Astigmatismus entwickelt, dass endlich durch die Zerrung des Sehnervenkopfes bei der sogenannten Conusbildung die Nervenfasern geknickt und verzogen werden (so dass sie auf der temporalen Seite der Papille eine Falte bilden), wodurch die Sehschärfe beeinträchtigt werden kann. Doch sind alle diese Dinge nicht absolut charakteristisch für Myopie, sondern kommen, wenn auch nicht so häufig, auch bei anderen Refractionszuständen vor. Hyperämie der Papille (die sogenannte Neuritis myopum) kommt bei Hypermetropie wohl mehr als bei Myopie vor.

Bei einmal vorhandener ererbter Anlage lässt sich die Entwicklung der Myopie nicht verhindern, da in unseren Culturverhältnissen die gelehrte Nahearbeit nicht vermieden werden kann. In Deutschland ist ganz gewiss die übergrosse Mehrzahl aller Gebildeten kurzsichtig, und trotz der grossen Anstrengungen, welche man in den höheren Lehranstalten gemacht hat, um durch Beschränkung der Nahearbeit wie durch Beseitigung aller Momente, welche eine schlechte Körperhaltung (und damit Zunahme des Muskeldruckes während der Nahearbeit auf das Auge) bedingen können, den hohen Procentsatz der Myopie herabzudrücken, sind die Erfolge davon sehr problematisch. Es ist eben nicht die Nahearbeit unter besonders ungünstigen Bedingungen, welche die Myopie entstehen lässt, sondern die Nahearbeit an und für sich, weil nur ein geringer und selbst nicht sehr lang andauernder Druck auf ein wachsendes Organ hinreicht, dessen Form zu verändern. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen Nahearbeit geleistet wird, geben nur verstärkende Momente ab. Sie müssen natürlich soviel wie möglich berücksichtigt werden.

Die Hauptsache in der Behandlung der Myopie ist die Wahl einer richtigen Brille. Wo es irgend angeht, suche man die Myopie zu neutralisiren, sowohl für die Fernsicht als auch für die Nahearbeit. *Donders* hatte ohne allen Zweifel Recht, wenn er angab, dass bei frühzeitigem Gebrauch der neutralisirenden Brille diese gewissermaassen zu einem integrirenden Bestandtheil des Auges werde, dieses sich darunter wie ein normales verhalte, und damit die Myopie entschieden weniger progressiv sei.

Verbieten accommodative oder musculäre Beschwerden, die, wie oben angeführt, sehr häufig sind, den Gebrauch einer neutralisirenden Brille, so gebe man wenigstens für die Fernsicht das neutralisirende oder, im Falle krampfhafte Accommodation vorhanden ist, das möglichst neutralisirende Glas in Form des Zwickers oder der Lorgnette, für die Nahearbeit gebe man diejenigen Gläser, die am besten vertragen werden. Wenn möglich, suche man die

Myopie, wenn sie stärker ist, auf 3 *D* zu reduciren, suche aber nach und nach die Augen an die neutralisirenden Gläser zu gewöhnen. Im Ganzen hüte man sich vor zu schwachen Gläsern, viel eher kann man dadurch schaden als durch zu starke. Zu starke Gläser, welche übercorrigiren, aber bei kräftiger, normaler Accommodation vertragen werden, schaden, wie *Förster* erwiesen hat, gar nichts, zu schwache aber veranlassen den Myopen leicht zu grösserer Annäherung an die fixirten Objecte, und damit ist die Bedingung zu dem vitiösen Zirkel gegeben zwischen Convergenz und Accommodation, welcher der Progression der Myopie nur zu günstig ist. Zu starke Gläser haben in jedem Falle den Vortheil, dass sie eine zu grosse Annäherung unmöglich machen oder wenigstens sehr erschweren; werden sie nicht vertragen, so werden sie einfach abgelegt.

Auf diese Regeln ist besonders während des Wachsthums zu achten. Ist dasselbe einmal vollendet, so schreitet die Myopie nicht mehr weiter, der Muskeldruck hat keinen Einfluss mehr. Bei schwächlichen Individuen hat man während des Wachsthums, besonders um die Pubertätsperiode, auch den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da unter solchen Verhältnissen der Muskeldruck seine schädlichen Wirkungen auf die Formveränderung eher entfalten kann als bei kräftigen Individuen. Zeitweise Enthaltung von aller anstrengenden Nahearbeit, tonisirendes Verfahren ist hier am Platze, besonders bei krampfhaften Accommodationszuständen und asthenopischen Beschwerden; freilich kann dies Alles nur für die elegante Praxis Werth haben.

In jedem Falle hüte man sich, den Patienten unnütze Angst einzuflössen, wie dies leider noch immer häufig geschieht, oder sie gar von einem selbst gewählten Lebensberuf abzubringen; es wird in dieser Beziehung ebenso gesündigt, wie früher bei der Hypermetropie, die man ebenfalls für eine Krankheit hielt, ehe man ihre wahre Natur erkannte.

Abgesehen von der Form der Kurzsichtigkeit, wie sie durch anstrengende Nahearbeit erzeugt wird, gibt es seltene Fälle, in denen die Hornhautkrümmung eine so ungewöhnlich starke ist (unter der physiologischen Grenze von 7 Mm.), dass sie allein als Ursache der Myopie angesehen werden muss. Man muss in diesen seltenen Fällen annehmen, dass die Cornea gegen das übrige Auge im Wachsthum aussergewöhnlich zurückgeblieben ist.

In gewaltigem Gegensatz zu diesen Formen, welche einfache Wachsthumsanomalien ohne wirkliche krankhafte Veränderungen sind, mit vollendetem Körperwachsthum stillstehen und daher als stationäre oder zeitlich progressive Myopie bezeichnet werden können, steht diejenige Form der Kurzsichtigkeit, welche man als bleibend

progressive Myopie bezeichnet. Sie besteht in einer wirklichen schweren Krankheit des Auges, deren Wesen eine hydropische Degeneration mit allgemeiner pathologischer Dehnung des Bulbus ist. Während bei der durch Wachsthumsanomalien entstandenen Myopie der sagittale Durchmesser des Auges entweder innerhalb der physiologischen Norm bleibt oder deren Grenze nur um ein Weniges überschreitet, die übrigen Durchmesser aber normal sind, so ist bei der pathologischen Form der Myopie das Auge in allen drei Durchmessern so stark vergrössert, dass deren Maasse die physiologische Grenze meistens um ein sehr Beträchtliches übersteigen, bis 30 Mm. und mehr betragen können. Meistens ist der sagittale Durchmesser der grösste, doch kommt es auch vor, dass der horizontale jenen übertrifft, so dass ein Auge, welches infolge der Verlängerung der Achse hochgradig myopisch ist, dennoch die ausgeprägte hypermetropische Form haben kann. Je nach dem Verlaufe der Sehne des oberen schiefen Augenmuskels kommt die myopische oder hypermetropische Form zu Stande, von der vorhandenen oder fehlenden Druckwirkung der inneren Geraden auf das gedehnte Auge hängt es ab, ob die temporale oder die nasale Hälfte die umfangreichere wird.

Anatomisch verhält sich ein kurzsichtiges Auge der zweiten Form zu einem, welches der zuerst beschriebenen angehört, etwa wie ein (durch Einwicklung mit Binden während des Wachsthums erzeugter) indianischer Thurmschädel zu einem Hydrocephalus. Die Untersuchung ergibt die hochgradigsten krankhaften Veränderungen. Das Auge ist colossal gedehnt, die Sklera besonders in ihrem hinteren Theile um den Sehnerven herum so verdünnt, dass sie nur noch Postpapierdicke hat. Die Sehnervenscheide ist infolge der Dehnung des gesammten Auges stark erweitert, bald mehr temporal, bald mehr nasal, je nach der Formveränderung des Bulbus. Die Papilla optica ist nach allen Seiten auseinandergezogen und kann infolge dessen bis auf das Doppelte des Normalen und mehr vergrössert sein, der Skleralcanal ist in einen weiten, flachen Trichter verwandelt, dessen breitere Oeffnung (umgekehrt wie in der Norm) gegen das Augeninnere gekehrt ist. Erreicht die hydropische Dehnung die höchsten Grade, so verstreicht der Skleralcanal ganz oder fast ganz, indem seine Seitenwände mit der übrigen Sklera in eine Flucht gezogen werden, die Papilla optica kommt infolge dessen ganz in das Innere des Auges zu liegen, die Fasern des Sehnerven erleiden dabei eine hochgradige Verzerrung und Knickung (vergl. die Figur 60).

Die Chorioidea hat ihr Pigment zum grössten Theil verloren und ist in ein dünnes, atrophisches Häutchen verwandelt, das in grossem Umfange die weisse Sklera durchscheinen lässt, die Retina

ist ödematös durchtränkt, stellenweise cystisch degenerirt, der Glaskörper besonders in seinem hinteren Theil verflüssigt.

Fig. 59.



Sehnerv und Umgebung im hochgradig myopischen Auge. Meridionalschnitt.

Fig. 60.



Desgleichen bei excessiver Dehnung des Bulbus.

Diese hydropische Entartung des Bulbus ist schon seit *Scarpa* bekannt, dem bei seinen anatomischen Untersuchungen hauptsächlich die ausserordentliche Verdünnung der Sklera am hinteren Pol, ihr

blasenartiges Hervorgetriebensein und die dunkle, durch die Verdünnung und das Durchscheinen des Augeninneren bewirkte Verfärbung auffiel, auch beschrieb man deshalb die Krankheit bis in die neuere Zeit hinein als Staphyloma posticum Scarpae. Es ist aber keineswegs absolut charakteristisch für diese deletäre Form der Myopie, dass die Vortreibung und Verdünnung der Sklera sich am hinteren Pol vorfindet; wenn das Auge die Form des hypermetropischen hat, zwar in allen Durchmessern, aber vorzugsweise im queren gedehnt ist, so findet sich die grösste Verdünnung der Sklera im Aequator. Da die Form pathologisch gedehnter Augen sich aber ebenso wie normaler (und zwar in vergrössertem Maassstabe) nach dem Muskeldruck richten muss, so findet sich, dem gewöhnlichen Verlauf des Obliquus entsprechend, in der Regel der Längsdurchmesser am meisten gedehnt, und damit die grösste Verdünnung der Sklera an seinem hinteren Ende.

Bei allen hydrophthalmischen Degenerationsprocessen ist die Sklera in der Richtung der grössten Dehnung am meisten verdünnt, jedoch unterscheidet sich die des hochgradig myopischen Auges von allen anderen durch den ausserordentlich hohen Grad von Skleralverdünnung. Es muss daher geschlossen werden, dass in solchen Augen der hydropische Process schon in einer frühen Periode des Fötallebens, in welcher die Sklera noch nicht vollständig entwickelt und daher ausserordentlich dehnbar ist, beginnt. Es findet dies seine Bestätigung in der Thatsache, dass die deletäre Form der Myopie entschieden als eine congenitale angesehen werden muss, da man sie schon bei kleinen Kindern in der ausgesprochensten Entwicklung antrifft.

Da an einem krankhaft vergrösserten Auge nicht nur die Druckwirkung der Muskeln, sondern auch die Wirkung der Muskelzerrung sich in einem stärkeren Maasse geltend machen muss, als an einem normalen, so sind auch die beschriebenen Veränderungen am Sehnerveneintritt, welche man unter dem Namen des Conus zu begreifen pflegt, in vergrössertem Maassstabe zu finden. Da, wie bereits oben bemerkt wurde, die Umgebung des Sehnerveneintrittes in der Dehnung des ganzen Auges mit einbegriffen ist, so ändert sich das ophthalmoskopische wie das anatomische Bild, je nachdem die Dehnung mehr allein oder mit der Muskelzerrung zugleich zum Ausdruck kommt, was vom Verlauf der Sehne des oberen schrägen Muskels abhängt. So zeigt die Fig. 59, pag. 128, den Sehnerveneintritt eines solchen hochgradig myopischen Auges, der zwar nach allen Seiten hin auseinander gezerrt ist, dessen eine Wand aber viel stärker verzogen ist als die andere, welche nur am inneren Umfang verbreitert und nach aussen umgeschlagen ist. Das ophthal-

moskopische Bild dieser Veränderung ist das von Fig. 61. Fig. 60, pag. 128 dagegen zeigt den Durchschnitt eines myopischen Auges, in welchem die allgemeine Dehnung so überwiegt, dass beide Wände des Skleralcanals mit der übrigen Sklera in eine Flucht gezogen sind, so dass sich der Sehnervenkopf ganz im Innern des Auges

Fig. 61.



Fig. 62.



Nach *Jaeger*.

befindet. Die Sehnervenbündel sind daher verzogen und in ganz schiefem Winkel geknickt, so dass sie zwei breite Falten bilden, welche auf der Sklera liegen. Bei der Papillarverziehung nur durch

Fig. 63.



Nach *Jaeger*.

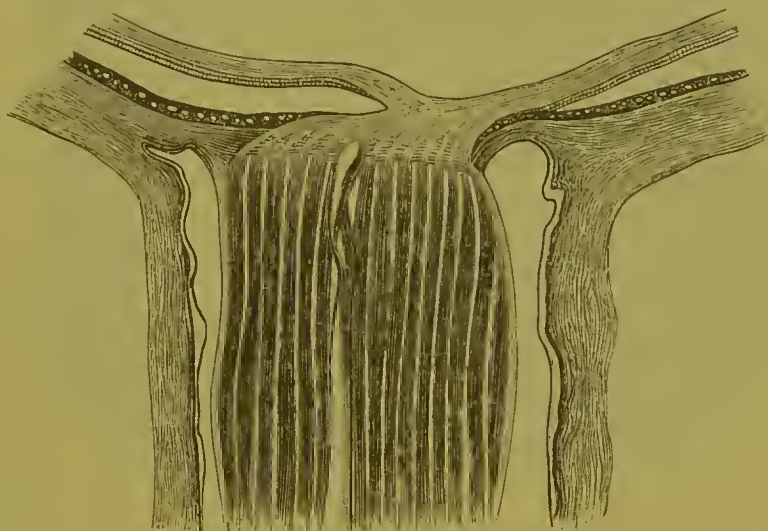
den Gebrauch deformirter Augen findet man eine nur schwach ausgeprägte Falte temporalwärts. Dieselbe entsteht einfach dadurch, dass die im Canal verlaufenden Bündel mit der Skleralwand durch

ihre Bindegewebsscheiden verbunden sind, der Anfang der Retina aber vollkommen frei im Augeninneren liegt. (Vergl. Fig. 58, 3.) Das ophthalmoskopische Bild des zweiten Falles gibt Fig. 62.

In beiden Fällen ist der Conus ringförmig, im ersten aber nähert er sich doch noch sehr der Sichelform.

Ein selteneres Bild ist das der Fig. 63. Es kommt zu Stande, wenn die Verziehung eines in die allgemeine Dehnung des Auges einbegriffenen Sehnervenkopfes eine sehr starke wird, wie die Fig. 64 zeigt.

Fig. 64.



Nach *Jaeger*.

Die äussere Wand des Skleralcanals wird durch die Verziehung nach aussen umgeschlagen, die innere folgt in desto spitzerem Winkel nach. Die Chorioidea wird dadurch über die Papille herübergezogen, und durch ihre Atrophie infolge der Dehnung kommt auch am inneren Rand das Bild einer zweiten schmaleren Sichel zu Stande, indem die früher verdeckte Partie wieder zum Vorschein kommt.

Ist endlich die Papille nach allen Seiten gleichmässig auseinandergezogen, wie in Fig. 60, und gleichzeitig die Chorioidea in grosser Ausdehnung atrophisch geworden, so entsteht das Augenspiegelbild, wie es Fig. 65 bietet.

Wie der anatomische Befund, so ist auch der klinische Verlauf der pathologischen Form der Kurzsichtigkeit dem der zuerst beschriebenen diametral entgegengesetzt. Schon in früher Kindheit erreicht diese Myopie hohe Grade (über 10 *D*), die pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes, in erster Linie die krankhafte Dehnung der Papilla optica, wird schon frühe kenntlich durch die auffallende Grösse des verkehrten Augenspiegelbildes (was bei der Arbeitsmyopie meistens auffallend klein ist) wie durch den

breiten sichel- oder ringförmigen Conus. Infolge der starken Vergrösserung des Auges entsteht nicht selten schon frühzeitig deutlicher Exophthalmus. Die Sehschärfe ist fast immer stark herab-

Fig. 65.



Nach *Jaeger*.

gesetzt, was sich durch die beschriebenen Veränderungen am Sehnervenkopf nur zu leicht erklärt, es treten asthenopische Beschwerden beim Nahesehen ein, die inneren Geraden versagen bald ihren Dienst, weil wegen der starken Vergrösserung die Bewegungen des Bulbus sehr erschwert werden.

Trotz der leicht nachzuweisenden Erschwerung der Beweglichkeit nach innen scheinen solche Augen nach innen zu schielen, weil im Gegensatz zu hochgradig hypermetropischen Augen infolge der excessiven Verlängerung des Auges der Winkel zwischen Gesichtslinie und Hornhautachse kleiner als normal und schliesslich sogar negativ werden muss. In den seltenen Fällen, in welchen das hochgradig myopische Auge die Form des hypermetropischen hat, ist dies natürlich nicht der Fall.

In den späteren Stadien, mit der fortschreitenden Verflüssigung des Glaskörpers, treten häufig in diesem Trübungen auf, die das Sehen sehr stören, in der Retina finden aus den gedehnten Gefässen Blutungen statt, namentlich gerade an der Stelle des deutlichsten Sehens, und das centrale Sehvermögen wird schwer geschädigt. Eine starke Blutung in das Augeninnere kann schliesslich das Auge zu

Grunde richten. Doch ist ein solcher Ausgang selten, häufiger tritt Ablösung der Netzhaut auf, welcher eine destruirende, schliesslich mit Phthise endigende Iridochorioiditis folgen kann.

Obgleich es Fälle gibt, in denen derartig kranke Augen bis in das höchste Alter sehfähig bleiben (auch die Entfernung einer gelegentlich hinzutretenden Alterskatarakt dem Kranken ein so gutes Sehvermögen geben kann, wie er es vorher niemals besass), ist dennoch diese Form der Myopie eine der schlimmsten Augenkrankheiten. Es handelt sich eben dabei um eine hochgradige hydropische Entartung, der Refractionszustand ist nur Symptom und vollständig Nebensache. Denn die anatomische Untersuchung hat gezeigt, dass ein hydropisch degenerirtes Auge die Länge wie die exquisite Form des myopischen, die längliche Eiform, haben und dennoch hypermetropisch sein kann. In diesem Falle verläuft die Sehne des oberen schrägen Muskels so weit hinten über den Bulbus, dicht am Sehnerven vorbei, dass ihr Druck auf das hydropisch gedehnte Auge statt wie gewöhnlich am meisten nach hinten, am meisten nach vorn zu wirken muss, wodurch der Bulbus die Eiform mit der Spitze nach hinten bekommt, der vordere Theil ungewöhnlich gedehnt wird. In diese Dehnung wird auch die Hornhaut mit eingezogen, die infolge dessen mit der Sklera in eine Flucht kommt und ungewöhnlich flach wird; die Refraction wird dann trotz der hochgradigen Verlängerung des Sagittaldurchmessers übercompensirt und hypermetropisch. So etwas kommt freilich nur ausnahmsweise vor, beweist aber doch, wie wenig die Refraction an und für sich mit derartigen schweren Erkrankungen zu thun hat.

Die Besprechung dieser Krankheit gehört daher genau genommen nicht in das Capitel von den Refractionsanomalien, sondern in das, welches von den hydropischen Erkrankungen, den glaukomatösen Processen, handelt. Da aber zur Zeit eine grosse Anzahl von Augenärzten die Trennung der Myopie in verschiedene Formen noch nicht durchgeführt hat, war der Hinweis auf die Nothwendigkeit dazu dennoch in diesem Capitel an seinem Platze.

Die Fälle von deletärer Myopie sind glücklicherweise im Vergleich zu der grossen Menge der kurzsichtigen Augen, welche der anstrengenden Nahearbeit ihre Anomalie verdanken, selten. In manchen Gegenden jedoch sind sie sehr häufig, so beträgt ihre Zahl im Elsass etwa 2% sämmtlicher Augenkrankheiten, in der Gegend von Salzburg kommen sogar 2—3 Fälle auf 1000 Einwohner. Die Aetiologie ist im Gegensatz zu der gutartigen Form, von der zweifellos nachgewiesen ist, dass sie der anstrengenden Nahearbeit ihre Entstehung verdankt, nicht aufgeklärt. Es deutet aber Manches darauf hin, dass die deletäre Form der Myopie zu denjenigen Krankheits-

processen zu zählen sei, welche durch Inzucht zu erklären sind, die wenigstens hierdurch in ihrer Entstehung besonders begünstigt werden. Sie ist vielfach im Zusammenhang mit der Pigmentdegeneration der Retina und mit Cretinismus angetroffen worden, ferner in hohen Adelsfamilien, in denen die Inzucht und die damit verbundenen degenerativen Processe bekanntlich häufig vorkommen; auch die oben angeführte Häufigkeit der deletären Myopie im Elsass weist darauf hin, da Familienheiraten hier etwas sehr Verbreitetes sind. Mit der Art der Beschäftigung hat die deletäre Myopie jedenfalls nicht das Geringste zu thun, da die Mehrzahl der Fälle gerade bei Individuen beobachtet wird, die niemals sich mit anstrengender Nahearbeit abgeben, sie auch in den höchsten Entwicklungsgraden schon bei kleinen Kindern angetroffen wird, die noch nicht lesen können.

Es gibt eine Anzahl von Fällen, in denen die Augen sich trotz beträchtlicher krankhafter Veränderungen selbst bis in ein hohes Alter sehfähig erhalten, so dass man annehmen darf, dass der Process zum Stillstand gelangt sei. Im Ganzen ist aber die Prognose eine zweifelhafte und in nur zu vielen Fällen eine sehr ungünstige, doch pflegen die oben angeführten deletären Folgen in der Regel vor dem 50. Lebensjahr nicht einzutreffen. Es dürfte daher selbst in diesen Fällen unrecht sein, die Berufswahl zu beeinflussen, ausser da, wo sie absolut gleichgiltig ist. Denn schwerlich kann davon die Rede sein, selbst durch gänzliche Enthaltung von aller Nahearbeit den Gang der Krankheit wesentlich aufzuhalten. Ausser der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (nicht selten findet man Anämie und Chlorose) hat man natürlich allen Grund, zu grosse Anstrengungen der Augen zu verhindern, Congestionen und dazu führende schlechte Kopf- und Körperhaltung so viel als irgend möglich zu verhüten. Doch hat man schwerlich ein Recht, die Kranken von einem Lebensberufe abzubringen, in dem sie ihr Glück zu finden hoffen, auf die so ungewisse Aussicht hin, dadurch dem Fortschritt der Krankheit Einhalt zu thun. Für die Brillenwahl gelten dieselben Grundsätze wie bei der Arbeitsmyopie, ja man hat noch eher Grund, sich vor der Verordnung zu schwacher Gläser zu hüten, da es denkbar ist, dass infolge schlechter Kopf- und Körperhaltung Blutstauungen und Blutaustritte zu Stande kommen, besonders zur Zeit beginnender Alterssklerose. Nur wird die Wahl der Gläser noch sorgfältiger vorzunehmen und der Verlauf noch sorgfältiger zu überwachen sein.

Es mag noch bemerkt werden, dass mitunter der Gebrauch von Lesegläsern, wenn möglich in Verbindung mit dem Tragen von nicht zu starken Concavbrillen, empfehlenswerth ist. Der excessiv Kurzsichtige kann damit leidlich in der Nähe sehen, die Lupe mit

der Concavbrille gibt ein kleines galileisches Fernrohr. Ein solches stellt auch der *Steinheil*'sche Conus, jetzt panorthisches Fernrohr genannt, dar, welcher hochgradigen Myopen beim Fernsehen ganz gute Dienste zu leisten vermag. Man muss zu diesen Auskunftsmitteln greifen, wenn die Myopie sehr hohe Grade erreicht, bei denen an gewöhnliche Gläsercorrection nicht mehr gedacht werden kann.

Da die nothwendigen starken Brillengläser aber überhaupt nicht nur leicht zu asthenopischen Beschwerden führen, sondern auch die Netzhautbilder zu sehr verkleinern, und damit die ohnehin meist herabgesetzte Sehschärfe noch mehr beeinträchtigt wird, so hat man in neuerer Zeit *(Fukala)* begonnen, durch Discission und nachfolgende Extraction der Linse das Sehvermögen zu bessern. Dies Verfahren ist entschieden als rationell zu bezeichnen, da, wie schon jene ziemlich zahlreichen Fälle beweisen, in denen aus hochgradig myopischen Augen senile Katarakte entfernt worden sind, nicht nur das Sehen bedeutend erleichtert und verbessert wird, sondern auch betreffs der Kopf- und Körperhaltung damit die Kranken unter viel günstigere Verhältnisse versetzt werden. Am besten passt diese Operation für noch jugendliche Individuen, bei denen sie (vergl. das spätere Capitel) gefahrlos ausgeführt werden kann. Die im Ganzen vereinzelten Misserfolge, über die man berichtet hat, sind wohl nur auf Rechnung ungenügender Vorsicht (mangelhafter Antisepsis) zu setzen.*)

Ausser den hier besprochenen Formen der Myopie gibt es noch andere, deren Entstehung von pathologischen Veränderungen der Hornhaut, der Linse und des ganzen Bulbus abhängt; ihre Erörterung gehört in die Capitel, welche besonders davon handeln.

Diejenigen Refractionsanomalien, welche man unter dem Namen des Astigmatismus begreift, sind, soweit es die rein optischen Verhältnisse betrifft, schon im zweiten Capitel besprochen worden. Diese an und für sich ziemlich einfachen Verhältnisse werden jedoch durch die Thätigkeit der Accommodation häufig beträchtlich complicirt. Einfach myopischer Astigmatismus wird durch ihre Einwirkung in zusammengesetzt myopischen verwandelt. Einfach hypermetropischer Astigmatismus wird unter ihrem Einflusse, je nach dem Grade der Abweichung, sowie nach der Grösse der Accommodationsanstrengung, gemischter Astigmatismus, oder auch einfach myopischer Astigmatismus und zusammengesetzt myopischer Astigmatismus, in den beiden ersten Fällen kehrt sich dabei die Achse um. Zusammengesetzter myopischer Astigmatismus wird der Art nach nicht ver-

*) *Hippel* gibt an, dass man auch bei älteren Individuen die Operation gefahrlos ausführen könne.

ändert, zusammengesetzt hypermetropischer dagegen kann zu gemischtem, zu zusammengesetzt myopischem und zu einfach myopischem mit um 90° gedrehter Achse, gemischter Astigmatismus endlich zu einfach oder zusammengesetzt myopischem werden.

Infolge davon ist die richtige Diagnose und auch die Behandlung in vielen Fällen erschwert. An und für sich ist freilich die Regel für die Brillenwahl einfach genug, man hat die ideale Cylinderlinse des astigmatischen Auges zu neutralisiren, also bei einfach hypermetropischem Astigmatismus das stärkste Convexcylinderglas, bei einfach myopischem das stärkste Concavcylinderglas zu geben, welches die Sehschärfe auf 1 oder der 1 möglichst nahe bringt; bei zusammengesetztem Astigmatismus hat man noch die *M* oder die *H* zu corrigiren, bei gemischtem Astigmatismus gibt man Doppelcylinder mit gekreuzten Achsen.*) Wenn keine krampfhafte Accommodation besteht, ist diese Regel auch ausreichend; jedoch zwingt der Astigmatismus in allen seinen Abarten, weit mehr noch als die einfachen Achsenametropien, im Ganzen empirisch zu verfahren und die objective Bestimmung durch Ophthalmoskop und Ophthalmometer dahin abzuändern, dass man immer diejenigen Gläser auswählt, mit denen am behaglichsten gesehen werden kann. So kann man bei hypermetropischem Astigmatismus unter Umständen gezwungen sein, die corrigirenden Convexcylinder nur für die Nahearbeit, für die Ferne hingegen Concavcylinder mit um 90° gedrehter Achse zu verordnen. Bei myopischem Astigmatismus, einfachem wie zusammengesetztem, wird man oft genug der krampfhaften Accommodation nicht eher Herr, als bis man für die Nahearbeit Convexcylinder gibt, welche das Auge einfach myopisch machen.

Unter Anisometropie versteht man den Zustand, in dem beide Augen ungleiche Refraction zeigen. Meistens besteht eine solche Verschiedenheit nur dem Grade nach. Auch in den sehr häufig vorkommenden Fällen, in denen ein Auge emmetropisch, das andere myopisch oder hypermetropisch ist, findet sich bei ganz genauer Prüfung in der Regel auf dem sogenannten emmetropischen Auge eine geringe Hypermetropie oder Myopie (kleiner als *1 D*), wie man sie in der Praxis zur Emmetropie zu rechnen pflegt, oder es zeigt sich auch, dass die kleine Differenz beider Augen sich durch Verschiedenheiten in der Hornhautkrümmung erklärt. Die Fälle, in denen die Refraction beider Augen der Art nach wesentlich verschieden ist, sind dagegen nicht sehr häufig.

Da der möglichen Fälle sehr viele sind, so können nur die hauptsächlichsten hier besprochen werden. Im Allgemeinen gilt

*) Vollkommener corrigiren die sphäroidischen (torischen) Gläser. Ihre allgemeine Verwendung ist durch den hohen Preis noch sehr erschwert.

auch hier die Regel, diejenigen Gläser zu verordnen, mit denen am besten gesehen wird.

Besteht auf beiden Augen ungleiche Hypermetropie und ist die Differenz eine grosse, so ist in der Mehrzahl der Fälle das hochgradig hypermetropische Auge zugleich schwachsichtig, so dass man es nicht zu berücksichtigen hat. Sind dagegen beide Augen sehkräftig, so wird man nur selten jedem Auge das corrigirende Glas geben können, weil dann ein störender Wettstreit entsteht; man wird daher in der Regel am besten beiden Augen dasjenige Glas geben, welches die schwächere Hypermetropie corrigirt.

Besteht auf beiden Augen Myopie, so wird man ebenfalls in der Regel für beide Augen dasjenige Glas geben, welches die schwächere Myopie corrigirt; nur wenn das schwächer myopische Auge auch zugleich astigmatisch oder aus einem anderen Grunde das schwächere ist (was natürlich auch bei Hypermetropie gilt), wird man das stärker myopische Auge mitunter voll corrigiren.

Besteht auf einem Auge Hypermetropie, auf dem anderen Myopie, so wird man für das Fernsehen das myopische Auge corrigiren, wenn es die grössere Sehschärfe besitzt. Ist das Sehvermögen auf beiden Augen gleich und normal, so kann man das hypermetropische für die Nähe corrigiren. Wird, wie das öfters vorkommt, das hypermetropische Auge nur zum Fernsehen, das myopische nur für die Nähe benutzt, so braucht man entweder gar keine Correction oder man corrigirt jedes Auge für sich. Ist die Myopie höheren Grades, so corrigirt man am besten das hypermetropische Auge und lässt das myopische unbetheiligt. Es gibt aber Fälle, in welchen auch das myopische Auge für die Nahearbeit zu corrigiren ist, weil in diesem Falle besser gelesen werden kann, als wenn man das hypermetropische allein corrigirt.

Bei ungleichem Astigmatismus wird man in manchen Fällen die corrigirenden Gläser beiderseits geben können, in anderen wird störender Wettstreit entstehen und man wird genöthigt sein, nur das den schwächeren Astigmatismus corrigirende Glas vor beide Augen zu setzen; auch hier muss man nach genauer objectiver Bestimmung dennoch die Gläser dem augenblicklichen Bedürfniss anpassen.

Wie aus dem 3. und 4. Capitel erhellt, stehen die Anomalien der Accommodation in engem Zusammenhange mit denen der Refraction, die spastische Thätigkeit der Accommodation wurde bereits vielfach besprochen. Sie ist an die Anomalie der Refraction gebunden und daher wohl zu unterscheiden von wirklichem Spasmus des Ciliarmuskels; während jene eine abnorme Thätigkeit unter physiologischen Verhältnissen ist, ist dieser eine wirkliche Krankheit, ebenso wie die Lähmungszustände dieses Muskels. Alles dies gehört daher in

das Capitel der Beweglichkeitsstörungen. Hier ist nur noch die im Laufe des Lebens ganz physiologisch eintretende Beschränkung der Accommodation zu besprechen, welche als Presbyopie (Alterssichtigkeit) bekannt ist.

Die (wie angenommen wird, durch das Hartwerden der Linse bedingte) mit dem Alter fortschreitende Accommodationsbeschränkung beginnt schon frühzeitig, denn während im zehnten Lebensjahre die Zusatzlinse, welche die Accommodation ausdrückt, *14 D* beträgt, sinkt sie im 15. schon auf 12 *D*, im 20. auf 10 *D*, bereits im 40. beträgt sie nur noch 3·5 *D* im Durchschnitt. Fühlbar wird jedoch diese Abnahme erst in den Vierziger Jahren, sobald der Nahepunkt auf 25 Cm. vom Auge abrückt. Besteht Hypermetropie, so macht sich die Altersbeschränkung um so früher geltend, je höher der Grad, bei Myopie dagegen ist es umgekehrt, und erreicht diese einen höheren Grad, so tritt die Presbyopie nur spät oder gar nicht in die Erscheinung. Die Ermüdung, und die Unmöglichkeit, andauernd in kleinen Entfernungen zu sehen, ist die Folge der Presbyopie, der durch den Gebrauch von Convexbrillen abgeholfen wird. Bei der Wahl derselben lasse man sich nicht durch feste Regeln leiten, sondern richte sich nach der Art der Beschäftigung und speciell beim Lesen nach der Grösse des Druckes der Bücher, mit denen der Presbyope sich beschäftigt. Krampfhafte Accommodation begleitet in sehr vielen Fällen die Presbyopie, so dass man häufig schwächere Gläser geben muss, als es der Regel entsprechen würde, nach der einem bestimmten Alter ein bestimmter Defect der Accommodation durchschnittlich zukommt, und den man durch dasjenige Convexglas decken müsste, welches den Nahepunkt auf 0·20 M. bringt, mit welchem also *Snellen's* feinste Probeschrift in dieser Entfernung ohne Schwierigkeit erkannt würde.

Fünftes Capitel.

Die Motilitätsstörungen.

Auch die Lehre von den Störungen der Augenbewegungen ist nicht nur eins der interessantesten Capitel der Augenheilkunde, sondern der ganzen wissenschaftlichen Medicin. Sie erlangt durch die innige Verknüpfung der Beweglichkeitsstörungen des Auges mit den Krankheiten des Centralnervensystems eine ebenso grosse Bedeutung für deren Diagnostik, wie die Lehre von den centralen Sehnervenleiden, und wie diese bietet sie dem Forscher auf dem fesselnden Grenzgebiete zwischen physiologischen und psychologischen Vorgängen die anziehendsten Probleme.

Die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln beanspruchen das Interesse in erster Linie. Ihre Ursachen sind sehr zahlreich. Fälle, in denen Lähmungszustände der Augenmuskeln durch Verletzungen, Tumoren oder Exsudate in der Orbita entstehen, haben geringere Bedeutung, da sie nur als Begleiterscheinungen auftreten. Schon wichtiger sind Lähmungen rheumatischer Natur, weil es sich dabei um eine selbständige Erkrankung der Augenmuskeln handelt; am wichtigsten aber sind jene Lähmungen, deren Grund in Veränderungen der centralen Nervenleitungsbahnen zu suchen ist.

So verschieden alle diese Zustände und ihre Ursachen sind, so kommt ihnen ein gemeinsames Symptom zu, welches in den schwierigen Fällen die Differentialdiagnose ermöglichen und daher mit besonderer Sorgfalt studirt werden muss, die Diplopie.

Da der Raum subjectiv ist und wir zwei verschiedene Augen haben, so hat jedes Auge seinen eigenen Raum für sich. Wir besitzen einen rechten und einen linken Sehraum, wie wir einen rechten und einen linken Tastraum besitzen. Definiren lässt sich dies eben so wenig als es sich definiren lässt, was ein rechter und was ein linker Handschuh sei, aber was Sache der unmittelbaren Anschauung ist, bedarf keines weiteren logischen Beweises.

Bei dem normalen Zusammensehen mit zwei Augen haben beide einen gemeinschaftlichen Punkt, von welchem ausgehend sie sich in ihrem Raume orientiren, nämlich den, dessen Netzhautbild auf die Foveae centrales fällt. Die Hauptheile der beiden Räume, die centralen, fallen infolge davon (auch wenn die Augenachsen nicht parallel auf einen entfernten Lichtpunkt gerichtet sind) so gut wie zusammen. An der Peripherie der Sehfelder sind die Verschiedenheiten gross, allein die dementsprechenden Eindrücke sind nicht stark genug, um beim gewöhnlichen Sehen störend einzuwirken. Ist jedoch ein Augenmuskel gelähmt, so können innerhalb des Lähmungsgebietes die beiden Foveae centrales nicht mehr zugleich auf denselben Punkt eingestellt werden, die beiden Sehfelder haben also verschiedene Orientirungsausgangspunkte. Damit sind die beiden Räume wesentlich verschieden und es muss störendes Doppeltsehen eintreten.

Man kann sich sehr leicht diese Verhältnisse versinnlichen, indem man sich durch das Vorsetzen von starken Prismen, deren Wirkung man nicht durch compensatorische Augenmuskelcontractionen überwinden kann, eine Augenmuskellähmung künstlich erzeugt.

Die Fig. 66 gebe einen schematischen Horizontaldurchschnitt des Auges, und der Punkt a bilde sich auf der Fovea centralis in a_1 ab. Setzt man nun ein Prisma mit der Basis nach innen vor das Auge, so rückt infolge der Ablenkung das Bild des Punktes von a_1 nach a_2, es erscheint nunmehr excentrisch, mithin undeutlich. Soll es wiederum scharf werden, so muss die Fovea centralis von a_1 nach a_2 gedreht werden. Dies kann durch eine Contraction des Rectus externus geschehen, wenn das Prisma nicht zu stark brechend ist. Ist dies jedoch der Fall, so kann der Rectus die nothwendige Drehung nicht ausführen und wir haben die Verhältnisse einer Abducenslähmung bezüglich der Diplopie vor uns.

Fig. 66.



Setzt man ein Prisma mit der brechenden Kante nach aussen vor ein Auge, so rückt der Gesammtraum dieses Auges nach der Seite der brechenden Kante, von allen nach der entgegengesetzten Richtung liegenden Objecten wird mehr gesehen als vor Anwendung des Prismas. Wurde vorher ein Object binocular fixirt, so rückt mit

dem Gesammtraum des mit dem Prisma versehenen Auges auch das fixirte Object für eben dieses Auge nach Seiten der brechenden Kante. Demnach entsteht gleichnamiges Doppeltsehen. Für die Lähmung des Antagonisten verhält es sich natürlich umgekehrt, bei Abducenslähmung entsteht also gleichnamiges, bei Rectus-Internuslähmung dagegen gekreuztes Doppeltsehen.

Für die Rechts- und Linkswender kann man sich alle möglichen Lähmungsgrade auf solche Weise leicht veranschaulichen. Ist die Lähmung eine vollständige, so wird sie durch ein starkes Prisma versinnlicht, welches schon Doppeltsehen hervorruft, wenn ein dicht nach aussen von der Medianlinie gelegener Punkt fixirt wird. Eine unvollständige Lähmung, eine Parese, versinnlicht ein schwächer brechendes Prisma, welches bei leichten Seitwärtswendungen noch überwunden werden kann und erst bei sehr excentrischer Fixation Doppeltsehen hervorruft.

Für die geraden Auf- und Abwärtswender, sowie für die schrägen Augenmuskeln wird die Sache ein wenig verwickelter, weil deren Wirkung je nach der Stellung des Auges sich verändert.

Als Beispiel gelte hier die Lähmung des Obliquus superior, welche sehr häufig vorkommt.

Dieser Muskel wirkt um so mehr auf die Höhenstellung des Auges, je mehr es nach einwärts gedreht wird. Mit der Auswärtswendung dagegen verwandelt sich seine Wirkung in eine rotatorische, nur die Stellung des verticalen Meridians beeinflussende. In Bezug auf die Höhenstellung wird man also die Verhältnisse der Diplopie anschaulich machen können, wenn man ein Auge nach innen dreht und dann ein Prisma mit der brechenden Kante nach abwärts vorsetzt. Es steht das Bild des gelähmten Auges tiefer als das des normalen, weil sein gesammter Raum nach abwärts verschoben ist, es wird von den höher gelegenen Dingen mehr gesehen als vom normalen Auge.

Je weiter das Auge nach aussen gedreht wird, desto mehr macht sich neben der Raddrehung die Wirkung des Muskels auf die Auswärtswendung geltend. Da bei einer Lähmung diese Wirkung ausfällt, so muss (gleich als ob der Rectus externus betroffen sei) nunmehr auch gleichnamiges Doppeltsehen auftauchen, welches mit der Drehung nach aussen zunimmt, während die Höhendistanz der Doppelbilder gleichzeitig immer mehr abnimmt. Schliesslich kommt eine Stellung, in welcher nur noch Lateraldistanz vorhanden ist.

Im Ganzen zeigt sich also die Lähmung des oberen Schiefen folgendermaassen: Bei Einwärtswendung zunehmende Höhendistanz, bei Auswärtswendung zunehmende Seitendistanz der Doppelbilder, das Bild des kranken Auges steht tiefer und ungekreuzt. Man ver-

sinnlicht sich das Verhältniss, indem man bei Einwärtswendung ein Prisma mit brechender Kante nach unten, bei Auswärtswendung nach innen vor das Auge setzt; stärkere oder schwächere Prismen versinnlichen wie im ersten Falle den Grad der Lähmung.

Nicht so lässt sich die Raddrehung versinnlichen, indessen ist auch diese leicht zu begreifen. Wenn nur die Stellung des Auges sich ändert, nicht aber die der Objecte, so verharren diese ruhig im Gesichtsfeld, wie das Auge auch willkürlich bewegt werden mag. Wird aber das Auge unwillkürlich bewegt, so erleiden die Gegenstände naturgemäss eine Scheinbewegung im entgegengesetzten Sinne.

Für den Fall das Auge nach unten aussen gedreht ist, ist der verticale Meridian nach innen geneigt. Wird diese Drehung nach unten aussen bewusst, willkürlich, ausgeführt. so erleiden die Objecte keine scheinbare Raddrehung, geschieht sie aber unwillkürlich, so entsteht eine scheinbare Rotation des Sehfeldes im entgegengesetzten Sinne, verticale Objecte erscheinen nach oben innen gedreht. Ist nun der Obliquus superior gelähmt, so bleibt sein Einfluss auf die Raddrehung aus, die Raddrehung des gelähmten Auges ist so zu sagen negativ gegen die des Partners. Demnach muss eine Scheindrehung der Objecte in positivem Sinne auftreten, die Doppelbilder einer brennenden Kerze z. B. erscheinen mit dem oberen Ende einander zugeneigt, das des normalen vertical, das des gelähmten Auges schief.

Endlich scheint das tieferstehende Doppelbild immer das nähere zu sein, eine Erscheinung, deren Deutung auf Schwierigkeiten gestossen ist. *Foerster* erklärt sie aus den Gesetzen der Perspective; das tiefere Bild sei auf einem höher liegenden Netzhautpunkt im Auge entworfen, und dies sei gleichermaassen der Fall bei zwei Objecten ohne Höhenunterschied, von denen eines dem Beschauer näher gelegen sei. Diese Erklärung ist aber eine Appellation an unser Urtheil und daher nicht richtig, weil das Näherstehen des tieferen Bildes bei Augenmuskellähmungen immer mit zwingender Gewalt auftritt, also nicht Sache des Urtheiles, sondern der unmittelbaren Anschauung, in weiterem Sinne also Gefühlssache ist.

Die richtige Erklärung liegt daher wohl einfach darin, dass die Bewegungen des Auges eben keine Verschiebungen, sondern Drehungen sind. Die beiden Sehräume haben naturgemäss Kugelform, steht also z. B. ein Auge zu weit nach oben, so ist der Raum dieses Auges nicht einfach vertical nach unten verschoben, sondern nach unten rotirt. Damit gelangen aber scheinbar die tiefer gelegenen Objecte in grössere Nähe. Dass dem wirklich so ist, zeigen künstliche (durch Prismen erzeugte) wie natürliche Lähmungen der Seitwärtswender. Im entsprechenden Falle scheint auch hier das dem kranken Auge angehörige Bild das nähere zu sein.

Nach den hier gegebenen Grundsätzen lassen sich mit Leichtigkeit für alle Muskeln die Erscheinungen des Doppeltsehens ableiten. Sie beruhen im Wesentlichen auf der einfachen Thatsache, dass der Raum subjectiv ist. Wer dies nicht einzusehen gelernt hat, wird, um die Erscheinungen zu erklären, sich stets zwischen der Scylla der Identitätslehre und der Charybdis der Projectionstheorie verlieren müssen. Diese beiden Lehren haben aber den Grundfehler, zwischen der Netzhaut und der Wahrnehmung der Objecte im Raume einen causalen Zusammenhang zu suchen, während wir niemals von unserer Netzhaut irgend welche unmittelbare Kenntniss haben, und ihre Fläche mit dem umgekehrten Bild darauf nichts anderes ist, als der äussere physische Ausdruck der von uns unmittelbar angeschauten Aussenwelt. Dass im Sinne der Identitätslehre einfach gesehene Dinge sich auf symmetrischen Netzhautstellen abbilden, oder im Sinne der Projectionstheorie sich umgekehrt die Objecte da finden, wohin sie auf den Richtungslinien verlegt werden, ist nichts als ein anderer, aber viel unklarerer Ausdruck des natürlichen Verhältnisses.

Nicht besser steht es mit den diesen beiden Theorien entspringenden Anschauungen über die Natur der Doppelbilder, die sogenannte falsche Projection und die falsche Richtung, in der sie gesehen werden sollen. So gibt es nach der (jetzt verbreiteten) Projectionstheorie ein wirkliches Bild, welches dem Gegenstande entspricht, und ein Trugbild, welches „falsch projicirt wird". Wenn man nämlich mit dem gelähmten Auge das Object fixiren und dann mit dem Finger darauf stossen lässt, so fährt dieser nach der gelähmten Seite zu am Object vorbei, woraus man eben hat schliessen wollen, dass das Bild des gelähmten Auges zu weit nach seiner Seite hin „in den Raum projicirt werde".

Man vergisst dabei vollständig, dass sich nicht ein einzelnes Object durch die Stellungsveränderung eines Auges verschieben lässt, sondern nur das gesammte Sehfeld, der Raum dieses Auges, von dem das fixirte Object einen integrirenden Bestandtheil bildet. Ist der Raum eines Auges, z. B. des linken, infolge einer Abducenslähmung im Verhältniss zu dem Raum des rechten Auges nach links verschoben, so fährt der Finger, der bei Fixation mit dem kranken Auge ein Object zu treffen sucht, nach links vorbei, weil der linke Tastraum nicht mehr identisch mit dem linken Sehraum ist, weil die Associationen zwischen dem Muskelgefühl des Auges und der Hand gestört worden sind. Da der Raum nicht objectiv ausser uns existirt, sondern eben unser eigener Raum ist, die Form, unter der die Dinge uns erscheinen, da wir einen rechten und einen linken Sehraum haben, so können diese beiden sehr verschieden sein. Allein jeder Raum für sich gilt genau so viel als der andere, es verschiebt

sich nicht ein einzelnes Object in einem absoluten Raume, sondern der gesammte Raum eines Auges ist entweder mehr rechts oder mehr links. Wir sehen daher die Objecte weder an einem falschen Orte, noch in einer falschen Richtung. Der Ort eines Objectes ist genau bestimmt durch sein rein mathematisches Verhältniss zu den übrigen Objecten seines Raumes, in dem es immer nur einen bestimmten Platz einnehmen kann, und durch das gleiche Verhältniss wird die Richtung des Sehens bestimmt.

Um die Diagnose einer Augenmuskellähmung zu stellen, muss zuerst gefunden werden, welches Auge befallen ist. In sehr ausgeprägten Fällen genügt es schon, den vorgehaltenen Finger in verschiedenen Richtungen nach den Grenzen des Blickfeldes fixiren zu lassen, das leidende Auge bleibt alsdann in der Richtung des gelähmten Muskels deutlich zurück. Besteht jedoch nur eine unvollkommene Lähmung, eine Parese, so lässt dies einfache Verfahren im Stich. Man lässt dann abwechselnd ein Auge schliessen und heisst dabei den Kranken rasch auf ein bestimmtes Ziel losgehen. Ist das gesunde Auge verdeckt, so empfindet der mit dem gelähmten Auge allein sich orientirende Kranke ein deutliches Schwindelgefühl.

Dieser Gesichtsschwindel ist besonders für frische Augenmuskellähmungen charakteristisch, er beruht auf der plötzlichen Dissociation des einen Sehraumes und des zugehörigen Tastraumes, er ist störender bei der Lähmung der Auf- und Abwärtswender als der Seitwärtswender. Auf der Dissociation des Seh- und Tastraumes beruht auch die schon erwähnte sogenannte „falsche Projection“, die vortheilhaft zur Feststellung der Diagnose benützt werden kann. An einem vorgehaltenen Object stösst der Kranke, aufgefordert es rasch zu treffen, mit dem Finger nach der gelähmten Seite hin vorbei, indem das Object nicht so verschoben ist, als das Muskelgefühl es erwarten lässt.

Besteht jedoch die Parese schon einige Zeit, und ist sie noch dazu eine leichte, so können diese Zeichen im Stich lassen, weil die Association des Sehraumes an den Tastraum und vice versa sich von Neuem vollzogen hat. Dann setze man ein farbiges Glas vor ein Auge des Patienten und lasse ihn in verschiedenen Richtungen eine brennende Kerze verfolgen, um Diplopie hervorzurufen. In vielen Fällen tritt diese erst jetzt deutlich in das Bewusstsein, während vorher nur (nach *A. v. Graefe's* Ausdruck) verkapptes Doppeltsehen bestand, der Kranke undeutlich sah, aber die übereinandergeschobenen Doppelbilder nicht differenziren konnte. Bewegt man nunmehr eine brennende Kerze vor den Augen des Kranken in verschiedenen Richtungen im Blickfeld, so eilt das Bild des gelähmten Auges dem des gesunden immer scheinbar voraus,

bei Lähmung der Seitwärtswender geht es nach rechts oder links dem anderen vor, bei Lähmung der Senker steht es tiefer, es steigt höher bei Lähmung der Heber.

Hat man so gefunden, welches Auge befallen ist, so prüft man mittels der Diplopie, um welche Muskeln es sich handelt. Besteht nirgends ein Höhenunterschied der Doppelbilder, so kann es sich nur um die Seitwärtswender handeln; sind die Bilder gleichnamig, so ist der Externus, sind sie gekreuzt, so ist der Internus betroffen. Besteht ein Höhenunterschied der Doppelbilder, so ist zu prüfen, ob dieser bei Drehungen nach aussen oder innen zunimmt, und ebenso ob dasselbe bei Auf- und Abwärtsdrehungen geschieht. Steht das Bild des kranken Auges tiefer, so besteht Lähmung entweder des Rectus inferior oder des Obliquus superior. Im ersten Falle erreicht die Höhendistanz der Bilder ihr Maximum beim Blick nach aussen, die Lateraldistanz beim Blick nach innen, im zweiten Falle ist es gerade umgekehrt. Steht dagegen das Bild des kranken Auges höher, so ist entweder der Rectus superior oder der Obliquus inferior gelähmt. Auch hier nimmt im ersten Falle die Höhendistanz der Bilder beim Blick nach aussen, im zweiten beim Blick nach innen zu, umgekehrt die Lateraldistanz. Um die Lähmung eines einzelnen Muskels zu diagnosticiren, braucht man, für den Fall die Seitwärtswender getroffen sind, nur zu sehen, ob die Bilder gekreuzt sind oder nicht, im Falle es sich um die Auf- und Abwärtswender handelt, nur festzustellen, ob das Bild des kranken Auges tiefer oder höher steht, und nach welcher Seite hin die Höhendistanz zunimmt, man braucht weder die Lateraldistanzen, noch die Schiefheiten zu berücksichtigen. Bestehen combinirte Lähmungen, so muss dies freilich geschehen.

Der möglichen Combinationen sind hier natürlich sehr viele. Kann daher nicht das Bild jeder einzelnen entworfen werden, so sind die dargelegten Grundsätze ausreichend, um in jedem gegebenen Falle sich das Verhältniss der Diplopie zu construiren. Die Sache vereinfacht sich auch dadurch, dass es bei Oculomotoriuslähmungen oft genug wenig darauf ankommt, ob man die Lähmungen der einzelnen Zweige differenzirt oder nicht.

Auch wenn zwei oder drei Nerven gelähmt sind, kann nach den hier erörterten Grundsätzen das Krankheitsbild leicht gefunden werden. So würden bei einer gleichzeitigen Abducens- und Trochlearislähmung im oberen Theile des Gesichtsfeldes gleichnamige Doppelbilder zum Vorschein kommen, und im unteren übereinanderstehende; bestünde gleichzeitig Abducens- und Oculomotoriuslähmung, und beträfe diese beispielsweise den inneren Graden, so würden beim Blick nach aussen gleichnamige und beim Blick nach innen gekreuzte Doppelbilder auftreten. Bei totaler Oculomotoriuslähmung, sowie bei

isolirter Lähmung des Rectus inferior tritt beim Blick nach unten die Raddrehung durch den oberen Schiefen auf das Deutlichste in die Erscheinung.

Schwieriger kann die Diagnose bei ungleichartigen Lähmungen auf zwei Augen sein. Auch kann sie dadurch complicirt werden, dass aus irgend einem Grunde das gelähmte Auge das fixirende ist. Da bei Augenbewegungen die Willensanstrengung sich in gleichem Maasse auf beide Augen erstrecken muss, so ist bei Bewegungen des gelähmten Auges die associirte Ablenkung des gesunden grösser als die des ersten, die „Secundärablenkung ist grösser als die Primärablenkung", ebenfalls ein werthvolles diagnostisches Zeichen.

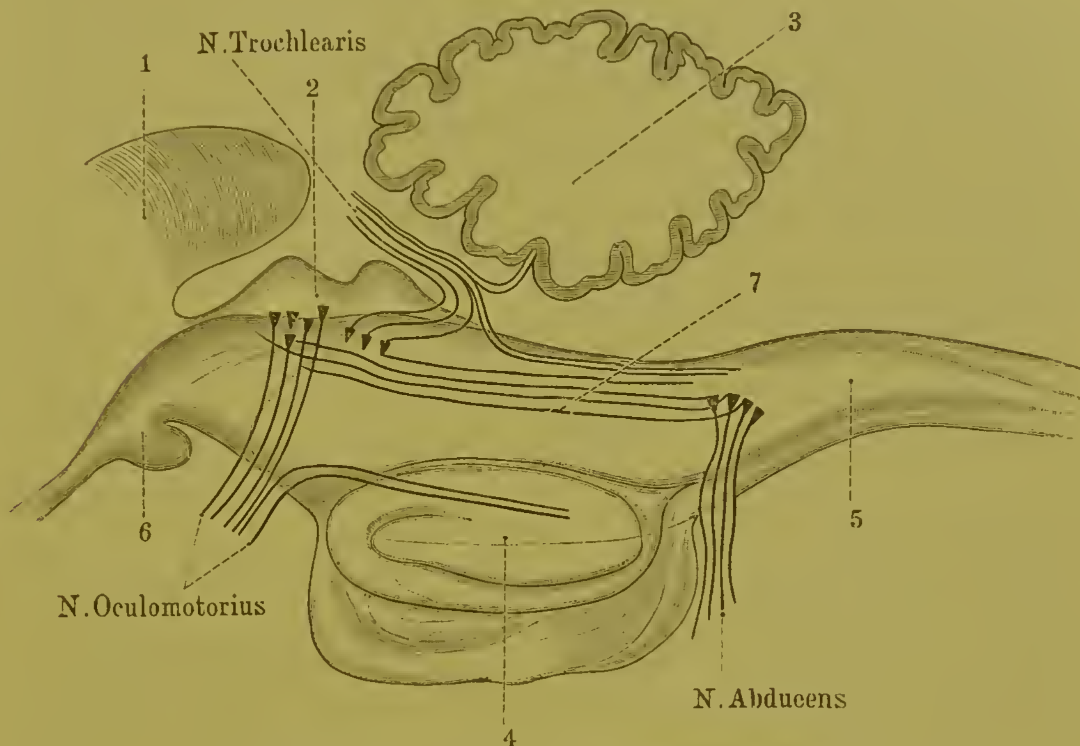
Der Aetiologie nach kann man die Augenmuskellähmungen in periphere und in centrale eintheilen. Die Ursachen der ersten können rein mechanische sein, wie Exsudate und Tumoren in der Orbita, die gewöhnliche Ursache jedoch ist die rheumatische Erkrankung. Solche Lähmungen treten in der Regel plötzlich auf, sind auch mitunter von Schmerzen in der Augenhöhle begleitet, und werden meist auf eine „Erkältung" zurückgeführt. Unter einer geeigneten Therapie gehen sie gewöhnlich in nicht allzulanger Zeit wieder zurück, je frischer der Fall in Behandlung kommt, desto günstiger die Prognose. Salicylsaures Natron, im weiteren Verlaufe Jodkali innerlich und äusserlich, sind hier am Platze, sehr gute Dienste leistet auch der constante Strom. Um das lästige Doppeltsehen und den Gesichtsschwindel aufzuheben, lässt man, solange sie andauern, das kranke Auge mit einem dunklen Glase verdecken. In manchen Fällen entstehen secundäre Contracturen des Antagonisten, die, wenn der Verlauf ein rascher ist, schnell wieder verschwinden, unter Umständen aber auch bleiben können. Zu ihrer Bekämpfung hat man empfohlen *(Michel)*, den contrahirten Muskel unter Cocainanästhesie passiv energisch durch Bewegungen des Bulbus zu dehnen, schlägt dies fehl, so muss die Tenotomie des contrahirten, resp. die Vornähung des gedehnten Muskels gemacht werden (wie beim concomitirenden Schielen, vergl. unten*).

---

*) Die fortschreitende Besserung oder Verschlechterung äussert sich durch Verringerung oder Vergrösserung des Beweglichkeitsdefectes und die dementsprechende Verengerung oder Erweiterung des Gebietes, in welchem Doppeltsehen auftritt. Genauere Bestimmungen kann man machen, indem man am Perimeter das Blickfeld misst. Es ist kleiner als das Gesichtsfeld, indem es nach den Messungen von *Helmholtz* nach oben und unten nur eine Ausdehnung von 45, nach rechts und links von je 50 Grad aufweist. Die „lineare Distanz der Doppelbilder" zu messen, hat keinen Sinn, da den beiden Bildern nicht zwei Objecte entsprechen, und es sich nur darum handeln könnte, den Winkel zu bestimmen, um welchen in den Stellungen, in welchen Doppeltsehen auftritt, die beiden Sehräume um einander gedreht erscheinen. Dieser Winkel würde halb

Wie das nachstehende Schema vom Ursprunge der motorischen Nerven zeigt, beansprucht die zweite Art der Lähmung, die centrale,

Fig. 67.



Schema des Ursprungs der Augenmuskelnerven.

1 Thalamus opticus. *2* Vierhügel. *3* Kleinhirn. *4* Brücke. *5* Medulla. *6* Opticus. *7* Hinteres Längsbündel.

ein sehr ausgedehntes Gebiet. Die Nerven können sowohl in ihrem Verlaufe durch die Schädelhöhle, wie innerhalb des Gehirnes und der Medulla oblongata von krankhaften Veränderungen getroffen werden, es kann sich um eigentliche Kernlähmungen wie um Leitungsunterbrechung an den verschiedensten Stellen des Faserverlaufes handeln. Die diagnostische Localisation wird sich daher an die Begleiterschei-

---

so gross sein, als der brechende Winkel des Prismas, welches jedesmal die Diplopie aufhebt, nämlich gleich seinem Ablenkungswinkel.

Uebrigens sind die subjectiven Angaben des Kranken meist sicher genug als Zeichen der Besserung oder Verschlechterung. Wenn der Gesichtsschwindel aufhört, der Kranke angibt, dass er nur noch bei extremen Blickrichtungen durch Doppeltsehen gestört werde, wenn besonders Patienten mit Lähmung der Abwärtswender wieder sicher die Treppe hinabsteigen können, so ist der Beweis der Besserung geliefert. In dem einen Falle, in welchem die Besserung eine scheinbare ist, wenn nämlich sich mit der Contractur des Antagonisten allmälig concomitirendes Schielen entwickelt und die Doppelbilder nicht mehr störend wirken, weil die beiden Sehräume so verschieden werden, dass mit Leichtigkeit die Bilder des abgewichenen Auges vernachlässigt werden können, braucht man die Angaben des Kranken nicht, weil die Abweichung des kranken Auges zu gross ist, um verdeckt zu bleiben. Dasselbe ist der Fall, wenn bei längerdauernden höhergradigen Lähmungen der Kranke nach und nach lernt, die Bilder des kranken Auges zu excludiren.

nungen halten müssen, welche desto mehr ataktischer Natur sind, je weiter der Krankheitsherd nach der Medulla zu gelegen ist.

Die ätiologischen Momente, welche hier in Betracht kommen, sind sehr mannigfaltig. Entzündliche Veränderungen des verschiedensten Ursprunges, Tumoren, embolische und apoplektische Herde, disseminirte Sklerose und progressive Bulbärparalyse, Dementia paralytica sind hier anzuführen; ein bedeutendes Contingent liefern Syphilis und Tabes dorsalis, gerade dabei haben die Paresen und Paralysen der Augenmuskeln eine grosse diagnostische Bedeutung, ganz so oder in noch höherem Grade, als die bei diesen Processen vorkommenden Sehnervenleiden.

Auf den ersten Blick scheint es, als ob man auf Grund der Augenmuskellähmungen an die Aufstellung bestimmter Regeln bezüglich der Localisation der Erkrankungsherde denken könne. Dies wird am ehesten bei Abducenslähmung zutreffen, ja wenn eine solche gleichzeitig mit Facialisparese auftritt, so wird man ceteris paribus auf einen Krankheitsherd im unteren Theil der Brücke schliessen dürfen, weil die Kerne der beiden Nerven dort nahe beisammen liegen. Sitzt eine krankhafte Veränderung an der Schädelbasis, insbesondere in der Gegend des Sinus cavernosus, so können leicht die drei motorischen Nerven, die hier dicht zusammenliegen, zugleich gelähmt sein, während bei weiter central gelegenem Sitz die Lähmungen eher isolirt auftreten können.

Es kommt auch nicht selten vor, dass bei Oculomotoriuslähmungen nur einzelne Züge dieses Nerven getroffen sind, auch kann die Bewegung der Pupille oder die Accommodation intact sein, während die äusseren Augenmuskeln gelähmt sind, und umgekehrt. Es erklärt sich dies daraus, dass der Oculomotoriuskern in eine Anzahl kleinerer Kerne zerfällt, deren jedem eine gewisse Selbständigkeit vorbehalten ist. Doch darf man keineswegs immer in solchen Fällen eine sogenannte Nuclearlähmung diagnosticiren, denn die anatomische Untersuchung hat erwiesen, dass auch die einzelnen Faserzüge des Oculomotorius im Verlaufe durch den Grosshirnschenkel von pathologischen Veränderungen befallen sein können. Weitere Schwierigkeiten erwachsen der Diagnostik durch die Verbindungen der Nervenkerne unter einander, sowie durch den Umstand, dass eine krankhafte Veränderung im centralen Nervensystem eben so gut disseminirt auftreten, wie von einem bestimmten Sitz aus sich weiter ausbreiten und dann durch secundäre Processe, z. B. collaterale Oedeme, nicht eigentlich erkrankte Theile in Mitleidenschaft ziehen kann. Im einzelnen Falle kann daher das Studium der Lähmungserscheinungen sehr werthvoll sein, allein eine regelrechte Localisationsdiagnostik ist auf diesem Wege noch nicht möglich.

Mit der Heilung entzündlicher Veränderungen, wie Meningitis, kann auch die Lähmung sich vollständig zurückbilden, ebenso bei apoplektischen Ergüssen und kleineren Embolien. Im Uebrigen geben die syphilitischen Processe die beste Prognose, namentlich wenn keine wirkliche Tabes vorliegt. Bei dieser ist zwar die Prognose an und für sich schlecht, nicht aber bezüglich der Lähmungen, die sich merkwürdigerweise selbst bei vorgeschrittener Tabes oft gänzlich verlieren. Die Therapie ist natürlich der Hauptsache nach die des Grundleidens.

Ueber die Lähmungszustände der inneren Augenmuskeln ist nicht so viel zu sagen, wie über die der äusseren. Lähmung des Dilatator pupillae (paralytische Myosis) ist eine häufige Begleiterscheinung von Spinalleiden, insbesondere der Tabes dorsalis. Diese spinale Myosis zeichnet sich oft dadurch aus, dass die Pupille auf Lichteinfall nicht mehr reagirt, dagegen mit der Convergenz und Accommodation sich noch zusammenzieht. Ausserdem ist die Myosis eines der wichtigsten Symptome der Lähmung des Halssympathicus.

Auch Lähmungen des Sphincter pupillae (paralytische Mydriasis), sowie des Ciliarmuskels (Parese und Paralyse der Accommodation) sind häufige Theilerscheinungen centraler Nervenleiden, können einseitig oder doppelseitig, für sich allein oder mit anderen Lähmungserscheinungen vergesellschaftet auftreten. Von dem Verlauf, der Prognose und der Therapie gilt dasselbe, wie von den übrigen hieher gehörigen Processen. Auch die nach Diphtheritis bei Kindern häufig auftretende Parese der Accommodation mit oder ohne gleichzeitige Störung der Irisbewegung muss als ein centraler Process angesehen werden, sei es dass es sich um eine toxische Nuclear- oder um eine Reflexlähmung handelt. Diese Affection pflegt einem tonisirenden Verfahren rasch zu weichen; dass, um das Sehen zu erleichtern, hier, wie in anderen Fällen, Convexbrillen verordnet werden müssen, bedarf kaum der besonderen Erwähnung.

Das Gegentheil der Lähmung, der Spasmus, ist an den äusseren Augenmuskeln sehr selten, kommt aber sicher vor. Das Doppeltsehen tritt anfallsweise unter Schmerzen auf, zeigt natürlich das der Lähmung entgegengesetzte Bild, auch ist die Secundärablenkung kleiner als die Primärablenkung, sie ist so zu sagen negativ. Malariainfection kann die Ursache sein (*Mannhardt* u. A.).

Häufiger beobachtet man spastische Zustände an der Irismusculatur. So wird spastische Pupillarverengerung bei beginnender Meningitis gesehen, und spastische Pupillarerweiterung begleitet cerebrale Reizzustände verschiedener Art. In selteneren Fällen hinwiederum ist tonischer Accommodationskrampf beobachtet worden, der übrigens streng geschieden werden muss von dem klonischen Accom-

modationskrampf, wie er bei Hysterischen infolge krankhafter Lichtempfindlichkeit entsteht.

Eine eigenthümliche, auf centralen Ursachen beruhende Bewegungsstörung ist die von *Prévôst* beschriebene „conjugirte Deviation der Augen“. Sie gehört in die Classe der sogenannten Zwangsresp. Manègebewegungen, wie sie bei Thieren mit halbseitiger Hirnverletzung beobachtet werden. Sie kommt häufig bei Hemiplegie vor und ist oft mit einer entsprechenden Kopfdrehung vergesellschaftet. Sitzt der Krankheitsherd in einer Hemisphäre des Grosshirns, so sind die Augen regelmässig nach der kranken Seite hin gedreht, also der, welche der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzt ist. Sitzt dagegen der Herd im Isthmus, so kann die Drehung auch nach der anderen, gesunden Seite gehen. Auch bei oberflächlichen Läsionen einer Hemisphäre oder selbst bei einseitiger Verletzung der Hirnhäute beobachtet man diese Erscheinung, dabei findet regelmässig die Drehung nach der kranken Seite hin statt. Auch wenn das Corpus striatum oder die Hirnschenkelstrahlung ergriffen ist, beobachtet man die conjugirte Deviation öfters, und zwar hauptsächlich bei den hiefür charakteristischen acuten Anfällen. Im Allgemeinen ist die conjugirte Deviation ein vorübergehendes Symptom, sie kann aber unter Umständen auch lange andauern. In unklaren Fällen von einseitiger Hirnverletzung kann die Kenntniss dieser Erscheinungen von grossem diagnostischen Vortheil sein.

Eine weitere noch sehr dunkle Motilitätsstörung ist das Augenzittern, der Nystagmus. Die Augen bewegen sich dabei in bestimmten Richtungen pendelnd hin und her, die willkürlichen Bewegungen sind aber dadurch nicht aufgehoben oder auch nur stark beeinträchtigt. Manche Individuen mit ganz normalen Augen sind im Stande, ein solches Augenzittern willkürlich hervorzurufen.*) Häufig kommt der Nystagmus bei Bergleuten vor, und zwar ausschliesslich bei den Häuern, die gezwungen sind, in liegender Stellung mit continuirlich aufwärts gedrehten Augen zu arbeiten.

Ferner kommt Nystagmus bei Affectionen des Centralnervensystems vor, wie disseminirter Sklerose, auch bei der Paralysis agitans wird er beobachtet, hier aber nur selten. In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich jedoch eine bestimmte Ursache nicht direct nachweisen, gemeinsam kommt Augen, die mit Nystagmus behaftet sind, eine entweder congenitale oder doch in der ersten Kindheit erworbene Sehschwäche zu. Ihre Ursachen sind verschiedenartig,

---

*) Selbstverständlich ist dies eine Fähigkeit, der ähnlich, die Ohrmuscheln willkürlich rasch bewegen zu können, welche mit der eigentlichen als Nystagmus bezeichneten Krankheit nichts gemein hat.

Trübungen der brechenden Medien, besonders Hornhautnarben nach Blennorrhoea neonatorum, Centralkapselstaar, Albinismus, hochgradige Ametropien (Hypermetropie oder hypermetropischer Astigmatismus), endlich die sogenannte Amblyopia congenita ohne Befund. Aber auch bei ganz unerheblicher Schwachsichtigkeit, ja bei ganz normalem Sehvermögen kann, wenn auch selten, Nystagmus vorkommen. Ein gewisser Grad von Sehvermögen ist unerlässlich, damit Nystagmus zu Stande komme, bei Blinden finden regellose Oscillationen statt, aber wirklicher Nystagmus nicht. Da jene angeborenen Anomalien häufig auch ohne jeden Nystagmus vorkommen, so erklären sie seine Entstehung natürlich nicht, sie können nur als begünstigende Umstände angesehen werden. Sehr häufig ist die Affection ererbt.

Die Zitterbewegungen sind in den meisten Fällen horizontal (N. oscillatorius), in nicht seltenen Fällen sind es Rollbewegungen (N. rotatorius), vereinzelt kommt es auch vor, dass sie in verticaler Richtung vor sich gehen. Bei vielen Patienten beobachtet man zugleich leichte Wackelbewegungen des Kopfes. Sie sind zwar keineswegs constant, sind bei ein und demselben Kranken bald schwächer, bald stärker, fehlen auch zuweilen, halten aber immer gleiches Tempo mit den Augenbewegungen. Man nimmt gewöhnlich an, dass die Kopfbewegung der der Augen entgegengesetzt und somit als eine Correctionsdrehung aufzufassen sei, doch ist dies keineswegs immer durch directe Beobachtung zu bestätigen.

Meistens ist der Nystagmus bilateral, und die Bewegungen sind sowohl als oscillirende wie als rotirende, wenn auch nicht ausnahmslos, in der Regel streng associirte. Einseitiger Nystagmus scheint vorzugsweise in verticaler Richtung aufzutreten, doch ist er, wie erwähnt, selten.

Der Grad und die Grösse der Zitterbewegung ist sehr wechselnd und vor Allem durch psychische Momente beeinflusst. Wenn die Kranken sich beobachtet wissen, wird der Nystagmus stärker, im Schlaf und in Narkose scheint er aufzuhören. Es ist ferner sehr merkwürdig, dass bei gewissen Richtungen der Blicklinien die Bewegungen sistiren, namentlich beim Nystagmus oscillatorius geschieht dies nicht selten bei starker Convergenz. Dass diese es wirklich war, welche die Ruhe herbeiführte, konnte *A. Graefe* dadurch nachweisen, dass adducirende Prismen denselben Erfolg hatten. In anderen Fällen konnte die Beziehung zum binocularen Sehact deutlich nachgewiesen werden, indem, sobald dieser aufgehoben wurde, starker Nystagmus auftrat.

Wenn Nystagmus in manchen Fällen durch starke intendirte Augenbewegungen zur Ruhe gebracht werden kann, so kommt auch das Gegentheil vor. So ist das sogenannte Intentionszittern, der Tremor

bei Centralleiden, welcher auftritt, sobald eine bestimmte Bewegung beabsichtigt ist, häufig mit Nystagmus verknüpft, welcher gerade dann am deutlichsten bei intendirten Augenbewegungen zutage tritt.

So gut wie in diesen Fällen der Nystagmus als das Analogon des Tremor angesehen werden muss, wird dies auch sonst der Fall sein. Nystagmus wäre demnach nichts als der Tremor des Auges, und der Versuch würde gewiss gerechtfertigt sein, seine verschiedenen Formen als Analoga derjenigen des Tremor zu charakterisiren. So gibt es Personen, die an leichtem Tremor der Hände und Finger leiden und ausserdem ganz gesund sind. Die willkürlichen Bewegungen sind nicht gehindert und die feinsten Arbeiten können ohne Schwierigkeit ausgeführt werden, die zitternden Finger können fest zufassen und damit steht der Tremor. Es kommt vor, dass solche Personen gleichzeitig an Nystagmus leiden, und man muss wohl annehmen, dass Gehirnleiden während der Fötalperiode die gemeinsame Ursache sind. Es kommen diese Zustände (wie der Nystagmus) erblich vor, wie gewisse angeborene Sehnervenleiden, die ebenfalls auf intrauterine Gehirnleiden zurückgeführt werden müssen. Auch das Stottern ist vermuthlich ein Analogon des Nystagmus (Tremor der Kehlkopfmuskeln), und wenn Stotternde ohne Anstoss vortrefflich singen und declamiren können, so ist dies wohl ganz dasselbe, wie wenn Nystagmus durch starke Willensanstrengung bei Convergenzstellungen zur Ruhe gebracht wird, oder das Zittern der Finger bei feinen Handarbeiten verschwindet. Der Nystagmus der Bergleute ist etwas anderes. Man hielt ihn früher für eine Intoxicationserscheinung, da er aber nur bei den Häuern vorkommt, so muss man ihn vielleicht als ein Analogon des Schreibkrampfes betrachten.

Von einer spontanen Rückbildung des Nystagmus ist nur ein Beispiel von *A. Graefe* angeführt. Von einer Therapie der Affection kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil bei der angeborenen Form die Patienten davon gar nicht belästigt werden, sie suchen den Arzt nur auf, wenn ihr Sehvermögen aus einer der oben angeführten Ursachen mangelhaft ist. Scheinbewegungen der fixirten Objecte treten dabei nur ganz ausnahmsweise auf, bei Blickrichtungen, in denen die Zitterbewegungen ungewöhnlich lebhaft werden. Gegen den Nystagmus der Bergleute aber, bei welchem die Scheinbewegungen und der daraus entspringende Gesichtsschwindel sehr quälend sind, kennt man bis jetzt kein Mittel (so wenig wie gegen den Schreibkrampf, was die Analogie noch wahrscheinlicher macht); selbst wo die Augen lange Zeit hindurch geschont waren, trat der Nystagmus sofort mit Wiederaufnahme der Arbeit wieder auf (auch wie beim Schreibkrampf), ja dies war schon der Fall, wenn man die Kranken nur stark nach oben blicken liess.

Eine alltägliche, aber darum nicht minder interessante Anomalie der Augenbewegungen ist das Schielen (Strabismus).

Im Allgemeinen versteht man unter Schielen eine anomale Augenstellung, in welcher ein Punkt nicht zugleich mit beiden Augen fixirt wird. Dies geschieht auch bei Augenmuskellähmungen, jedoch nur innerhalb der Bahn des gelähmten Muskels, während in den übrigen Theilen des Blickfeldes mit beiden Augen zugleich einfach gesehen werden kann. Fixirt ferner das gelähmte Auge einen Punkt in der Bahn des gelähmten Muskels, so wird das zweite Auge in derselben Richtung durch eine associirte Bewegung in höherem Maasse als das fixirende abgelenkt. Besteht z. B. eine Abducensparese links und das linke Auge fixirt einen nach aussen gelegenen Punkt, so macht der Rectus externus eine grössere Anstrengung als in der Norm, weil er eben paretisch ist. Da der Rectus internus des gesunden Auges zu gleicher Zeit mit derselben Willensstärke innervirt ist, so muss selbstverständlich dessen Contraction grösser ausfallen. Es ist darum (wie bereits erwähnt) bei dem paralytischen Schielen die Secundärablenkung grösser als die Primärablenkung.

Das gewöhnliche Schielen dagegen hat mit den Vorgängen, wie sie Lähmungen verursachen, nichts zu thun. Während das eine Auge auf das fixirte Object eingerichtet ist, schiesst die Sehaxe des zweiten, schielenden, immer um einen ganz bestimmten Winkel an dem fixirten Object vorbei, gleichviel in welchem Theile des Blickfeldes sich dieses auch befinden mag. Lässt man das schielende Auge fixiren, indem man das andere verdeckt, so ist die Abweichung dieses Auges genau so gross wie vorher die des schielenden war, die Secundärablenkung ist genau ebenso gross als die Primärablenkung. Das schielende Auge begleitet daher überall das fixirende in der immer gleichen Ablenkungsstellung, weshalb man diese Anomalie als concomitirendes oder Begleitschielen im Gegensatz zum paralytischen Schielen bezeichnet.

Ein weiterer charakteristischer Unterschied zwischen dem paralytischen und dem gewöhnlichen concomitirenden Schielen ist, dass bei diesem kein störendes Doppeltsehen auftritt. Nur während des Entstehens wird mitunter vorübergehend doppelt gesehen, sobald aber die Schielablenkung eine dauernde ist, wird der dem schielenden Auge entsprechende Theil des Blickfeldes keine störenden Doppelbilder bewirken können, weil (ganz seltene aussergewöhnliche Fälle abgerechnet) überhaupt nicht binocular gesehen wird. Die Aufmerksamkeit richtet sich einzig auf den Sehraum des nicht schielenden Auges, was in sehr vielen Fällen dadurch noch erleichtert wird, dass das schielende Auge das schwächere ist. Bei Augenmuskellähmungen ist es so schwer, den Sehraum des gelähmten Auges zu

vernachlässigen, weil in vielen Stellungen binocular fixirt wird, die Sehschärfe auf beiden Augen so oft gleich oder auf der gelähmten Seite grösser sein kann.

Die Schielablenkung ist in der Regel eine seitlich gerichtete, das schielende Auge ist nach innen oder nach aussen abgelenkt (Strabismus convergens oder divergens), nur in seltenen Fällen kommen Höhenabweichungen vor (St. sursum oder deorsum vergens).

Die Entstehung des Schielens zeigt sich meist schon in früher Kindheit und wird begünstigt durch die frühe Beschäftigung mit kleinen Gegenständen, die dauernd fixirt werden müssen, anfangs kann es nur periodisch auftreten, später aber wird es stationär. In der Mehrzahl der Fälle weicht ein Auge constant ab, doch kommt es auch nicht selten vor, dass beide Augen abwechselnd abgelenkt werden, man spricht dann von „alternirendem Schielen".

Wird der Sehraum des schielenden Auges durch die ausschliessliche Richtung der Aufmerksamkeit auf den des fixirenden gänzlich vernachlässigt, so nimmt das schielende Auge am Sehact überhaupt nicht Theil, gleichviel ob die Sehfähigkeit sonst normal oder herabgesetzt ist. In vielen anderen Fällen jedoch trägt das schielende Auge zur Vermehrung der Helligkeit des gemeinsamen Blickfeldes, sowie zu dessen Erweiterung nach seiner Seite hin bei. Endlich gibt es seltene Fälle, in denen das schielende Auge nach wie vor fixirt, jedoch nicht mit der Fovea centralis, sondern mit der excentrischen Netzhautstelle, welche das gleiche Bild entwirft wie die Fovea des fixirenden, nicht schielenden Auges. Diese Fälle beschrieb man früher unter dem Namen der Netzhautincongruenz.

Das erste beobachtet man bei Schwachsichtigkeit des schielenden Auges, aber auch bei alternirendem Schielen mit beiderseitiger vollkommen normaler Sehschärfe. Es geht hier genau dasselbe vor sich, als wenn man mit einem Auge mikroskopirt oder ophthalmoskopirt, ohne dass man nöthig hat, das andere Auge dabei zu schliessen. Wir lernen sehr leicht unsere Aufmerksamkeit so ausschliesslich auf den Sehraum des untersuchenden Auges zu richten, dass das Bild des anderen gar nicht in's Bewusstsein fällt. Alternirend Schielende können durch die Gewöhnung es soweit bringen, dass sie beim Verdecken des fixirenden Auges im ersten Augenblick überhaupt gar nichts sehen, wenn auch das andere Auge ganz normale Sehschärfe besitzt. Bei solchen Personen sind auch niemals durch Prismen Doppelbilder hervorzurufen, ja man hat mitunter beobachtet, dass zwei ganz verschiedene Objecte zugleich gesehen wurden, die sich auf den Foveae centrales abbildeten, der binoculare Sehact war so weit unmöglich geworden, dass jedes Auge für sich sah, ohne von dem anderen gestört zu sein.

Das zweite kommt meistens bei einseitigem stationärem concomitirendem Schielen vor, wenn das abgelenkte Auge das sehschwächere ist. Der gemeinsame Gebrauch beider Augen gleicht dabei (nach *Classen's* treffendem Ausdruck) dem Gehen mit einem Stelzfuss. Wie dieser zwar zur mechanischen Stütze dient, aber nichts zum Gefühl des Gleichgewichtes beitragen kann, so trägt auch ein schielendes Auge (dessen Fähigkeit, nach Ausschluss des Partners noch mit der Macula lutea zu fixiren, bald verloren zu gehen pflegt) zwar zur Erweiterung und Helligkeit des Blickfeldes bei, allein zum wirklichen Erkennen der Dinge wird es nicht mehr benutzt.

Das dritte, die seltene Art des gemeinschaftlichen Sehens, kommt in Fällen vor, in denen das eine Auge wegen mechanischer Hindernisse nicht mehr mit dem gelben Fleck fixiren kann, aber dennoch die Fixation nicht aufgibt. Es fixirt mit einer excentrischen, der Lage nach der Macula lutea des gesunden Auges entsprechenden Netzhautstelle, die sich durch Uebung zu einem wahren vicariirenden Netzhautcentrum entwickelt. Dabei braucht die Sehfähigkeit des wirklichen Centrums gar nicht zu leiden, bei Verschluss, des gesunden Auges wird auf dem schielenden mit der Macula lutea bei richtiger Einstellung fixirt, nur beim gemeinschaftlichen Sehen wird als Ausgangspunkt der Orientirung das vicariirende Netzhautcentrum benützt. Erhalten solche Augen durch eine Operation ihre ursprüngliche normale Stellung wieder, so haben sie zwei Netzhautcentren, zwischen denen die Aufmerksamkeit hin und her schwanken und so ein Doppeltsehen hervorrufen kann, welches allen bekannten Gesetzen zu spotten scheint. Nach und nach lernen die Patienten das vicariirende Centrum wiederum vernachlässigen.

Meistens besteht bei Schielenden eine Verschiedenheit in der Refraction oder der Sehschärfe beider Augen, diese ist verringert entweder infolge angeborener Schwachsichtigkeit, wie sie besonders zusammen mit hochgradiger Hypermetropie und hypermetropischem Astigmatismus vorkommt, oder durch Hornhauttrübungen, angeborene Katarakt und dergleichen. Es gibt jedoch nicht seltene Fälle, in welchen die Sehschärfe auf beiden Augen gleich und normal ist, es besteht aber zugleich auch eine Anomalie der Refraction. *Donders* hat das Gesetz zwischen den Anomalien der Refraction und dem concomitirenden Schielen gefunden: Das convergirende Schielen hängt in der Regel mit Hypermetropie, das divergirende mit Myopie zusammen, obwohl es auf beiden Seiten nicht seltene Ausnahmen gibt. Zahlreicher sind sie im ersten Falle.

Ueberhaupt entwickelt sich das Begleitschielen in der übergrossen Mehrzahl der Fälle aus Anomalien des Sehvermögens, nur selten liegt die Ursache in den Muskeln, so beim Bestehen congeni-

taler Schwächezustände, oder wenn sich infolge einer Augenmuskellähmung, die selbst geheilt worden, eine Contractur des Antagonisten gebildet hat.

Die Anfänge des gewöhnlichen Begleitschielens in allen seinen Formen treten als Ermüdungserscheinungen auf, hauptsächlich beim Lesen und Schreiben, die Augen verfallen zunächst nur zeitweise in die Schielstellung, um sie erst später bei ununterbrochenem anstrengendem Gebrauch dauernd einzunehmen. Schon diese Thatsache beweist, dass Schielen etwas Passives sein muss. Dies stimmt auch vollkommen damit, dass niemals das Schielen dem Patienten zum Bewusstsein kommt, seltene Fälle von willkürlichem Schielen ausgenommen, von denen unten die Rede sein wird, und die eine ganz andere Bedeutung haben als die gewöhnliche Form des Begleitschielens. Auch als Zwangsbewegung kann das Schielen nicht aufgefasst werden, da die Krämpfe der Augenmuskeln, die in der That Zwangsbewegungen sind, einen ganz anderen Charakter tragen.

Als gemeinsame Aetiologie der verschiedenen Formen des Strabismus concomitans muss vielmehr die im Folgenden entwickelte angesehen werden.

Die gemeinschaftliche Fixation beider Augen kommt zu Stande durch den Kampf der Innervationsimpulse gegen das natürliche Bestreben der Augenmuskeln, in ihre Ruhelage zu fallen, d. h. in diejenige Lage, welche dem ursprünglichen Tonus entspricht. Mit den gemeinsamen Bewegungen der Augen verhält es sich genau so, wie mit den gemeinsamen Bewegungen der Glieder; aus demselben Grunde z. B., aus dem ein Betrunkener schwankt, sieht er auch doppelt, er kämpft gegen die Ruhelage.

Die natürliche Ruhelage der Augen ist nicht, wie man dies früher allgemein annahm, die Parallelstellung. Dies ist nur ausnahmsweise der Fall, in der übergrossen Mehrzahl besteht die Ruhestellung in einer grösseren oder geringeren Convergenz, resp. Divergenz; das Gewöhnlichste ist Convergenz, und es scheint beinahe, als ob hier ein allgemeines Gesetz zum Ausdruck käme, denn die natürliche Ruhelage der Extremitäten ist die Beugestellung und die Recti interni entsprechen den Adductoren.

Bei Hypermetropie ist die Ruhelage in der Regel Convergenz, bei Myopie Divergenz. Es gibt allerdings auf beiden Seiten zahlreiche Ausnahmen, doch bestätigen diese lediglich die Regel, zumal sie im zweiten Falle nicht so häufig sind, als im ersten.

Dieses Verhältniss entspricht aber dem, dass bei Hypermetropie das Schielen in der Regel convergent, bei Myopie divergent wird. Dass von dieser Regel Ausnahmen vorkommen, ist bei Myopie selten, häufiger bei Hypermetropie.

Es finden sich daher die Vorbedingungen des Schielens schon beim normalen Auge. Das Schielen selbst mit seinen verschiedenen Formen aber entsteht dadurch, dass aus irgend einem Grunde das binoculare Fixiren aufgegeben werden muss, und damit das nicht mehr fixirende Auge in seine natürliche Ruhelage geht, aus welcher ja nur das Fixationsbestreben es herausgeführt hat.

Wird z. B. ein Auge aus irgend einem Grunde schwachsichtig, so kann es auch an der binocularen Fixation nicht mehr Theil nehmen, und fällt in seine Ruhelage. War diese Convergenz, so entsteht Einwärts-, war sie Divergenz, Auswärtsschielen. In den seltenen Fällen, in welchen die Ruhelage eine Höhenabweichung ist, entstehen die ebenfalls nur hier und da vorkommenden Fälle von Auf- oder Abwärtsschielen, ist sie endlich Parallelstellung oder, was so gut wie dasselbe ist, nur eine minimale Convergenz oder Divergenz, so kann auch kein Schielen entstehen. Ist die binoculare Fixation aber einmal dauernd aufgegeben, so kann die Ruhelage durch secundäre Contractur des Schielmuskels und Schwächung des Antagonisten leicht immer mehr sich verändern und so die ursprüngliche Abweichung immer grösser werden.

Etwas weniger einfach ist die Erklärung für diejenigen Fälle, in denen bei mässiger Hypermetropie und beiderseitiger normaler Sehschärfe alternirendes Schielen auftritt, welches im Laufe der Zeit einseitig werden kann.

Bei der Beschäftigung mit nahe gelegenen Objecten sehen wir mit einem Auge in gewisser Hinsicht besser als mit zweien. Die monoculare Accommodationsbreite ist grösser als die binoculare, und zwar um ein beträchtliches Stück. Beim Fernsehen überwindet ein Auge mit jugendlicher Accommodation eine Concavlinse von 10 und mehr Dioptrien, zwei Augen zugleich überwinden nur 3 Dioptrien, mit der sich verstärkenden Convergenz werden die Unterschiede immer grösser, entsprechend den Gesetzen der relativen (binocularen) Accommodation. Nun kann bei Hypermetropen, auch wenn der Grad der Anomalie nur gering und die Sehschärfe normal ist, dennoch unter Verhältnissen, die eine grosse Ausdauer im Accommodiren erfordern, wie bei anhaltendem Lesen, bei der hiezu nothwendigen starken Convergenz der positive Theil der relativen Accommodationsbreite gegen den negativen zu klein werden, infolge davon müssen die Augen ermüden. Solche Hypermetropen werden daher streben müssen, sich von dem Zwange der binocularen Accommodation zu befreien, um sich der stärkeren monocularen bedienen zu können. Dies wird erreicht, indem auf die binoculare Fixation, welche ohnedem beim Lesen oder Schreiben von keinem grossen Werth ist, verzichtet wird und damit das eine oder andere Auge in seine Ruhelage geht.

Das nun noch fixirende Auge hat dann seine grössere monoculare Accommodation vollständig frei bekommen, es hat sich von den Gesetzen der relativen binocularen Accommodation emancipirt, und die unter deren Zwang vorher ermüdende Arbeit kann nunmehr ohne Anstrengung geleistet werden. Kann in solchen Fällen das eine Auge ebenso leicht in die Ruhelage fallen wie das andere, so entsteht alternirendes Schielen, besteht eine wenn auch leichte Refractionsdifferenz, so geht das stärker hypermetropische Auge hinein. Ist, wie bei Hypermetropie in der Regel, die Ruhelage Convergenz, so entsteht Einwärts-, im anderen Falle Auswärtsschielen.

Für das divergirende und ausnahmsweise convergirende Schielen der Myopen gilt mutatis mutandis dasselbe. Besteht bei Myopen eine Differenz in der Sehschärfe oder eine starke Differenz in der Refraction, so wird das sehschwächere Auge von selbst vom binocularen Sehact ausgeschlossen und fällt damit in seine Ruhelage. Ist aber die Sehschärfe auf beiden Augen gleich und normal, besteht auch keine oder keine bedeutende Refractionsdifferenz, so kann auch hier bei starker Convergenz beim Lesen und Schreiben die Forderung sich geltend machen, die Augen von den Gesetzen der relativen Accommodationsbreite zu emancipiren. Jedoch geschieht dies nicht, weil wie bei Hypermetropie zu wenig, sondern weil zu viel accommodirt wird. Ein Auge mit einer M. 3·0 D. brauchte in einer Entfernung von 25 Cm. (wie beim Lesen) seine Accommodation gar nicht anzustrengen, wenn es nicht durch die Gesetze der relativen Accommodation dazu gezwungen wäre. Nun verschieben sich freilich durch Uebung die Grenzen der relativen Accommodationsbreiten, allein in Augen, in denen diese Verschiebung sich auszubilden keine Zeit hat, weil sie zu sehr angestrengt werden, entsteht der bekannte vitiöse Zirkel zwischen Accommodation und Convergenz, unter dem so viele Myopen zu leiden haben. Das Auge accommodirt also auf einen näher gelegenen Punkt, als von der Accommodation ursprünglich im Interesse des deutlichsten Sehens verlangt wird, es wird dann entsprechend stärker convergirt und demzufolge wieder stärker accommodirt, bis beide Thätigkeiten anfangen zu versagen. Während aber bei den Hypermetropen die Sehthätigkeit der Hauptsache nach accommodativ ist, ist sie bei den Myopen muscular, wie ja ganz natürlich aus allem Gesagten erhellt. Emancipiren sich nun die Myopen von dem Zwange der relativen Accommodation, indem sie auf den binocularen Sehact verzichten und ein Auge in die Ruhelage fallen lassen, so kann, weil die Convergenzanstrengung aufgegeben wird, die Accommodation (im Gegensatz zu den Hypermetropen) sich entspannen und damit das Auge ganz oder nahezu auf

seinen Fernpunkt eingestellt werden. Damit schwindet die Ermüdung und die Leistungsfähigkeit des Auges wird erhöht.

Die seltenen Formen des Auf- und Abwärtsschielens, ebenso die noch seltenere des sogenannten Strabismus parallelus, entstehen unter denselben Verhältnissen.

Schielen kann im Laufe des Wachsthums spontan verschwinden. Die Erklärung einer solchen Selbstheilung ist nicht schwer. Allgemeine Schwächezustände, wie Anämie und Chlorose, welche die Accommodationsfähigkeit herabsetzen, können heilen, vorhandene Hypermetropie kann im Laufe der Entwicklung geringer werden oder in Myopie übergehen, so dass die früher nothwendige Emancipation von der relativen Accommodation überflüssig wird, die nothwendigen Accommodationsanstrengungen auch bei binoculärer Fixation aufgebracht werden können.

Die Therapie muss in erster Linie die Verhältnisse der Refraction berücksichtigen. Besitzen beide Augen noch normale Sehschärfe, so kann in vielen Fällen durch das Tragen einer passenden Brille das Schielen zum Verschwinden gebracht werden, am leichtesten, wenn der Strabismus noch periodisch und alternirend ist. Wenn mit Hilfe von geeigneten Gläsern die Refractionsanomalie corrigirt wird, so unterwerfen sich die Augen wieder den Gesetzen der relativen Accommodation. Doch müssen, um dies zu erreichen, die corrigirenden Gläser längere Zeit und ständig getragen werden.

Ist ein Auge schwachsichtig oder besteht eine grössere Refractionsdifferenz, so hat man keine Aussicht, durch Gläsercorrection den Strabismus zu beseitigen. Stereoskopische Uebungen, oder Separatübungen eines schwachsichtigen Auges zur Hebung seiner Sehschärfe, die man früher empfahl, sind von keinem nennenswerthen Nutzen.

Gelingt es daher nicht, durch die Wahl passender Gläser das Schielen zu beseitigen, so bleibt nichts übrig, als die operative Hilfe. Auf eine Herstellung des normalen Binocularsehens kann man jedoch nur einigermaassen in solchen Fällen rechnen, in denen die Sehschärfe auch auf dem schielenden Auge noch eine gute ist und die Refraction keine grossen Unterschiede zeigt; auch stereoskopische Uebungen mögen hier noch einige Wirkung haben. Sonst hat die Schieloperation lediglich einen kosmetischen Zweck und Effect, die Stellung der Augen wird beim Blick in grössere Entfernungen (dem fälschlich sogenannten gedankenlosen Blick) normal. Auch die associirten Bewegungen sind selbstverständlich unbeeinträchtigt, gemeinschaftliche Fixation aber kann ausser in den zuerst erwähnten nur in jenen seltenen Fällen von Netzhautincongruenz, von denen oben die Rede war, sich wieder herstellen.

Einzelne Personen vermögen willkürlich einwärts zu schielen, es geschieht dies jedoch nur für ganz kurze Zeit, und mit Aufwendung einer grossen Willensanstrengung, auch der Corrugator supercilii wird dabei mit zusammengezogen. Diese Art von Schielen ist mit dem eigentlichen Begleitschielen natürlich nicht zusammenzuwerfen, die Fähigkeit dazu gehört zu anderen ähnlichen, wie der, die Ohrmuscheln selbständig zu bewegen.

Ganz verschieden hievon ist das Vermögen mancher Hypermetropen, willkürlich, und so zu sagen auf Befehl, einwärts zu schielen. Es beruht dies darauf, dass solche Hypermetropen, welche beim binocularen Fixiren ihre Accommodation stark anstrengen müssen und auf die Dauer leicht ermüden, gelernt haben, ein Auge in die Ruhelage fallen zu lassen, um so die monoculare Accommodation frei zu bekommen. Es handelt sich dabei also nicht um eine active Contraction des Rectus internus, sondern um das Aufgeben der Contraction des Rectus externus. Solche Hypermetropen haben zufällig gelernt, dass die convergente Ruhestellung des einen Auges die vortheilhafteste für die Accommodation des anderen fixirenden ist. Aber diese Art zu schielen ist, wie *Mauthner* sehr treffend bemerkt, „ein Kunststück, das nicht jeder kann". Ebenso gibt es viele Personen, welche es nicht fertig bringen können, ein Auge zu schliessen und das andere dabei offen zu halten, z. B. beim Mikroskopiren oder Ophthalmoskopiren.

Es kommt übrigens diese Erscheinung gewiss auch bei divergirendem Schielen vor, nur fällt sie hier weniger auf. Dass aber Divergenzschielen durch Ermüdung entsteht und das Auge dabei in seine Ruhelage fällt, ist, wie es den Anschein hat, schon lange allgemein stillschweigend zugegeben. Aber obwohl auch das Convergenzschielen Ermüdungserscheinung ist, macht es dennoch den Eindruck einer Anstrengung, weil die Stellung eine unnatürliche zu sein scheint, und wir gewohnt sind, angestrengt sehende Augen in Convergenzstellung zu finden. Es handelt sich somit um eine Urtheilstäuschung, welche die Einsicht in das wahre Verhältniss erschwert.

In solchen Fällen, in denen nur bei Fixation naher Objecte im Interesse ausdauernder Accommodation ein Auge in die Schielstellung geht, um das andere von dem Zwange der relativen Accommodation zu befreien, kann man von einem relativ realen Schielen sprechen, im Gegensatz zu den bei jeder Blickrichtung auftretenden, also absolut realen Schielabweichungen. Der Ausdruck „relativ reales Schielen" wurde von *v. Graefe* für die sogenannte „Insufficienz der Interni" gebraucht, bei welcher im Gegensatz zu den Fällen von relativ realem Einwärtsschielen, wie es gewöhnlich nur bei Hypermetropen vorkommt, relativ reales Auswärtsschielen vorhanden

ist. Diese Schielform findet sich gewöhnlich bei Myopen, aber auch nicht so selten bei Hypermetropen; es erhellt aus allem Dargelegten, dass sämmtliche hieher zu rechnenden Abweichungen im Wesen gleich sind.

Die sogenannte „Insufficienz der Interni" äussert sich so, dass zwar beim gewöhnlichen Sehen die Augen normal eingestellt sind, bei der Fixation eines nahegelegenen Objectes aber (z. B. des vorgehaltenen Fingers) ein Auge mehr oder weniger nach aussen abweicht, wobei auch gekreuztes Doppeltsehen entstehen kann. Dieses ist jedoch meist ebensowenig störend als sonst beim Schielen.

In vielen Fällen tritt eine derartige Abweichung erst nach längerer Fixation ein, oft sogar nicht eher, als bis ein Auge durch die deckende Hand vom Sehact ausgeschlossen wird. In einer weiteren Kategorie von Fällen tritt auch unter der deckenden Hand die Abweichung nicht zu Tage, sondern erst dann, wenn durch Prismen mit auf- oder abwärtsbrechender Kante die beiden Sehräume vollständig von einander getrennt werden, und damit der Drang zum gemeinschaftlichen Sehen aufgehoben oder wenigstens sehr verringert wird; die Abweichung erkennt man selbstverständlich hier nur an der gekreuzten Diplopie. Solche Fälle bezeichnete *A. v. Graefe* im Gegensatz zu dem (absolut und relativ) realen Schielen als „dynamisches" Schielen.

Indessen ist von einer wirklich musculären Insufficienz dabei keine Rede, wie der Umstand beweist, dass auch bei den stärksten Seitwärtswendungen nicht der geringste Beweglichkeitsdefect zu finden ist. Man hat nun zwar in neuerer Zeit von einer „Insufficienz der Convergenz" gesprochen, deren Schuld ein besonderes „Convergenzcentrum" zu tragen hätte. Allein die Anatomie des centralen Nervensystems gibt gar keinen Boden für die Annahme eines derartigen Centrums, und das Bestreben deutlich zu sehen, mithin dasselbe Bild auf beide Foveae centrales zu bekommen, genügt an sich vollkommen, um die binoculare Fixation zu erklären.

Diese „dynamischen Abweichungen" sind nichts anderes als wirkliche geringe Schielgrade, sie erklären sich aus dem Bestreben, die monoculare Accommodation frei zu bekommen und damit ein Auge in die Ruhelage oder wenigstens in eine sich derselben nähernde Lage fallen zu lassen. Der Drang zum Binocularsehen ist bei gut sehenden Augen ein so gewaltiger, dass die wirkliche Ruhelage nicht leicht erhalten werden kann. Es sind beim normalen Auge deshalb auch besonders feine Versuche erforderlich, um sie zu finden. Man erhält dabei meistens nur eine Stellung, die zwar die Art der Ruhelage anzeigt (Convergenz oder Divergenz), dem Grad nach aber sehr weit von ihr noch entfernt ist. Bei den sogenannten Muskel-

insufficienzen aber wird in den höheren Graden die Ruhelage wirklich erreicht, sie braucht jedoch nicht dauernd eingehalten zu werden.

Ebenso gut wie man bei derartigen Zuständen von einer „Insufficienz der Interni" spricht, könnte man auch von einer Insufficienz der Externi reden, das convergirende Ermüdungsschielen der Hypermetropen, das bei anstrengendem Nahesehen auftritt, ist im Wesentlichen nichts anderes, als das unter gleichen Verhältnissen auftretende Divergenzschielen der Myopen. Divergenz aus Ermüdung kommt jedoch in der täglichen Praxis weit häufiger vor, schon deshalb, weil die Ruhelage oft nur eine geringe Convergenz ist, die beim Nahesehen als relative Divergenz erscheinen muss.

Es ist in der Praxis bisher gebräuchlich, den Grad einer Insufficienz der inneren Augenmuskeln durch Prismen zu bestimmen, und damit auch die Abweichung zu corrigiren. Es geschieht dies, indem man zunächst durch ein abwärtsbrechendes Prisma, vor ein Auge gesetzt, übereinanderstehende gekreuzte Doppelbilder eines fixirten Punktes hervorruft, und durch ein zweites Prisma, mit der Basis nach innen vor das andere Auge gebracht, die Kreuzung der Doppelbilder aufhebt, so dass sie senkrecht unter einander zu stehen scheinen. Das abducirende Prisma, durch welches diese Correction erreicht wird, gibt den Grad der Abweichung an (*A. v. Graefe's* „Gleichgewichtsversuch"). Man erleichtert die Convergenz und stellt damit das Binocularsehen her, indem man eine Brille beim Arbeiten tragen lässt, welche zwei abducirende Prismen enthält, deren jedes die halbe Brechkraft des corrigirenden Prismas besitzt. Für den Fall die Insufficienz hohe Grade erreicht, hat man empfohlen, die Durchschneidung des Rectus externus zu machen. Sie muss sehr genau dosirt werden, um ein Umschlagen in convergirendes Schielen zu verhüten. (Vergl. unten die Operationslehre.)

Man wird aber nur selten zu diesen Mitteln zu greifen brauchen, wenn man die Refraction sorgfältig untersucht und corrigirt. Sehr oft besteht nämlich in den Fällen von sogenannter Insufficienz der Interni ein geringgradiger Astigmatismus ausser der Myopie (in selteneren Fällen Hypermetropie), der übersehen wird. Untersucht man genau darauf hin und gibt die corrigirenden Gläser, so wird man in der Regel die Insufficienz unter der ausgleichenden Brille verschwinden und die Augen sich gut und dauernd einstellen sehen, selbst wenn die Abweichung schon keine „dynamische" mehr, sondern bereits „relativ real" war. Es ist eben die Accommodation, die insufficient ist, und nicht die Musculatur. Die Accommodation versagt, weil ohne die Correction der Refractionsanomalie zu stark convergirt wird, und damit entsteht das Bedürfniss, die Augen von

den Gesetzen der relativen Accommodation zu befreien; wird aber der Accommodation durch die Correction der Refraction genügend freies Spiel verschafft, so kann die binoculare Fixation wieder in ihr Recht treten. Die sonst so häufig verordneten prismatischen Brillen brauchen bei genauer Befolgung dieses Grundsatzes nur selten verwandt zu werden.*) Vollends zu operativer Therapie wird man nur dann greifen, wenn etwa durch zu starkes Uebergewicht des R. externus wirkliches Divergenzschielen sich zu entwickeln droht. Fälle von wahrer Muskelinsufficienz kommen zwar vor, sind aber äusserst selten.

Zum Schluss des Capitels sind noch die congenitalen Anomalien zu erwähnen. Man hat zuweilen Fehlen einzelner oder aller Augenmuskeln beobachtet. Auch congenitale Lähmungen der motorischen Nerven sind gesehen worden; in einem derartigen Falle fehlten die Augenbewegungen ganz und gar.

*) Die Wirkung der prismatischen Brille in diesen Fällen ist auch nicht etwa die, dass die Convergenz, sondern dass die Accommodation erleichtert wird, indem der positive Theil der relativen Accommodationsbreite mit der verringerten Convergenz zunimmt. Für die Fälle, in welchen kein Astigmatismus nachzuweisen ist, muss man nach *Javal*, der ebenfalls die hier vertretene Meinung von der Natur der „Insufficienz der Interni" theilt, angenommen werden, dass sonstige kleine, noch nicht mit unseren Mitteln erkennbare Refractionsfehler vorhanden sind.

Sechstes Capitel.

Krankheiten der Orbita.

Da die Augenhöhle von sehr mannigfachen Gebilden ausgefüllt ist, so spielen sich auch pathologische Processe in grosser Zahl in ihr ab. Infectionen der verschiedensten Art greifen leicht darin Platz, theils durch directe Verletzungen bedingt, theils von der äusseren Haut oder den Nebenhöhlen, von denen die Orbita nur durch dünne Knochenwände getrennt ist, fortgepflanzt; auch können sie vom allgemeinen Kreislauf aus kommen. Sind Eiterpilze die Ursache, so entstehen orbitale Abscesse. Sie entstehen nach Verletzungen (mit oder ohne starke Blutung), durch directes Eindringen von Staphylokokken und Streptokokken, fortgepflanzt bei Erysipel und Variola von der äusseren Haut aus, von Seiten des allgemeinen Kreislaufes bei Typhus und puerperalen Erkrankungen. Auch die secundären Entstehungsursachen sind sehr zahlreiche. So können eiterige Entzündungen der Stirn- und Siebbeinhöhle, des Antrum Highmori und der Schädelhöhle durch directe Weiterverbreitung vermittelst der offenen Communicationen, des Foramen opticum, der Orbitalfissuren, des Thränennasenganges, oder auch nach Durchbruch der trennenden Knochenwandungen, die Augenhöhle in Mitleidenschaft ziehen. Vielfach handelt es sich um Entzündungen des Periostes, wie sie bei scrophulösen und tuberculösen Individuen vorkommen; auch septische und marantische Thrombose des Sinus cavernosus und der Venae ophthalmicae kann die Ursache sein.

Bei Abscessbildungen in der Orbita bestehen heftige Schmerzen, Fieber, nicht selten Hirnerscheinungen, wie Schwindel und Erbrechen, auch Pulsverlangsamung und mehr oder weniger ausgesprochene Apathie und Benommenheit können hinzutreten. Bei stark entzündlicher Schwellung der Lider und der Conjunctiva wird der

Bulbus stark vorgetrieben (entzündlicher Exophthalmus), das Sehvermögen verringert sich in hohem Grade oder erlischt gänzlich. Schliesslich röthet sich an einer Stelle die Lidhaut auffälliger, verfärbt sich dann gelblich und der Eiter kommt zum Durchbruch. Hat er sich einmal entleert, so pflegen sämmtliche Erscheinungen rasch zurückzugehen. War der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen, so bleibt das Sehvermögen geschädigt und ist unter Umständen ganz verloren (durch Neuritis, Gefässthrombose, secundäre Atrophie). Auch Netzhautablösung und selbst Vereiterung des Augapfels kann die Folge sein. Bestand die Eiterung ursprünglich in der Augenhöhle, so kann sie durch secundäre eiterige Meningitis Veranlassung eines letalen Ausganges werden.

Wenn keine directe Verletzung die Ursache ist, so hat man sein Augenmerk auf die Nebenhöhlen der Orbita, sowie auf die Schädelhöhle zu richten. Zeigen sich die Netzhautvenen bei der Augenspiegeluntersuchung enorm mit Blut überfüllt, und besteht ausser der Lidschwellung gleichzeitig ein teigiges Oedem in der Regio mastoidea, so kann man auf eine Sinusthrombose schliessen. In dieser Gegend führt nämlich ein Emissarium in den Sinus transversus, und damit indirect in oder vielmehr aus dem Sinus cavernosus, in den sich die Venae ophthalmicae ergiessen. Ist daher der Sinus verstopft, so muss sich dies in der Regio mastoidea zeigen. Die Sinusthrombose pflanzt sich übrigens häufig auf die andere Seite fort, was bei der gewöhnlichen Orbitalphlegmone höchst selten ist. Die Sinusthrombose selbst entsteht am häufigsten durch Caries des Felsenbeines, ferner kann sie von Zahneiterungen ausgehen und auf metastatischem Wege zustande kommen. Auch kann eine Eiterung, welche ursprünglich in der Orbita bestand, durch Thrombose der Venae ophthalmicae die Sinusthrombose hervorbringen.

Die Therapie des Orbitalabscesses hat in einer möglichst frühzeitigen Eröffnung zu bestehen. Die Richtung, in welcher der Bulbus vorgetrieben ist, gibt den Fingerzeig für den Einschnitt.

Von nicht eiterigen Processen sind ausser den schon erwähnten tuberculösen Periostitiden hauptsächlich die syphilitischen anzuführen. Im Gegensatz zu den übrigen findet man sie, ausser wo es sich um hereditäre Lues handelt, hauptsächlich bei Erwachsenen. Es handelt sich dabei um gummöse Verdickungen des Periostes, die nur selten acut, mit secundärer Eiterbildung complicirt, verlaufen.

Die Folgen solcher Vorgänge können mannigfache Muskel- und Nervenlähmungen, Caries und Nekrose der Knochenwandungen, Fistelbildungen sein. Ausser dass der Sehnerv durch Compression, Zerrung und directe Einziehung in entzündliche Processe geschädigt

werden kann, kann auch durch die Hervortreibung des Auges Lagophthalmus und damit jene mit diesem Leiden verknüpfte Hornhautveränderung entstehen, die der neuroparalytischen verwandt erscheint, ja durch Trigeminuslähmung kann selbst typische Keratitis neuroparalytica das Auge zu Grunde richten.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen; am günstigsten ist die Prognose bei Syphilis. Die Behandlung der cariösen und nekrotischen Processe geschieht nach den chirurgischen Regeln. Bei Lagophthalmus kann es zum Schutze der Hornhaut nöthig werden, die Tarsoraphie zu machen. Narbenbildungen mit secundären Verziehungen der Lider, wie sie nach cariösen Processen nicht selten sind, erfordern nach Ausheilung des Grundprocesses plastische Lidoperationen.

Verletzungen der Orbita können ohne eiterige Infection stattfinden und nur Blutungen veranlassen, welche gleichwohl, wenn sie stark sind, sowohl Augenmuskellähmung bewirken als auch den Sehnerven selbst so stark lädiren können, dass das Sehvermögen verloren geht.

Starke Blutungen machen sich durch Exophthalmus, durch Suffusion der Lider und der Conjunctiva bemerklich.

Der Bulbus kann durch Verletzungen mittels stumpfer Körper, z. B. durch starken Druck mit dem Daumen (bei Raufereien im bayrischen Oberland, und nach *Fick* in Uganda zur Verstümmelung der Sclaven) vollständig aus der Augenhöhle heraus luxirt werden, auch Geisteskranke haben so sich selbst verstümmelt. Solche Bulbi sind natürlich meist verloren, es sind jedoch einzelne Fälle bekannt geworden, in denen sie nach Reposition das Sehvermögen behielten; vermuthlich weil der Sehnerv sehr lang war, da ein kurzer Sehnerv dabei zerrissen werden muss.

Verletzungen der Knochenwandungen entstehen am häufigsten durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Rand der Augenhöhle. Bricht dabei eine Zwischenwand, so kann von den Nebenhöhlen aus Emphysem der Orbita und der Lider entstehen, der gleichzeitig dabei entstehende Exophthalmus lässt sich leicht zurückdrücken.

Fracturen in der Tiefe können nicht nur durch tief eindringende Fremdkörper, sondern auch nach Sturz auf den Kopf oder Auffallen eines schweren Körpers durch Contrecoup zustande kommen. Die Fractur kann dabei in den Canalis opticus gehen und den Sehnerv zu Grunde richten, doch sind derartige Verletzungen so schwere, dass der Zustand des Auges dabei kaum in Betracht kommt. Oberflächliche Fracturen dagegen können ohne Schaden heilen, freilich bleiben in manchen Fällen auch Augenmuskelläh-

mungen zurück, und auch der Sehnerv kann, sei es direct, sei es infolge starker Blutungen, geschädigt werden.

Die Behandlung besteht in Extraction der Fremdkörper und strenger Antisepsis. Solche Fremdkörper jedoch, die leicht einheilen, wie Schrotkörner, braucht man, wenn sie tief eingedrungen sind, nicht zu entfernen.

Exophthalmus entsteht auch durch Entzündung der *Tenon*-schen Kapsel, wie sie bei Vereiterungen des Bulbusinhaltes vorkommt. Im Verlauf der auf solche Eiterungen (Panophthalmitis) folgenden Phthise des Augapfels führt die Tenonitis zu Flächenverwachsungen der Kapsel mit der Bulbusoberfläche. Auch seröse entzündliche Infiltration der Capsula Tenonii ist in seltenen Fällen beobachtet worden *(Fuchs)*. Sie ging mit starker Lidschwellung, Vortreibung und Unbeweglichkeit des Bulbus und mässigen Schmerzen einher. Durch eine Schwitzcur verloren sich nach einiger Zeit alle krankhaften Erscheinungen ohne Hinterlassung von nachtheiligen Folgen. Die Krankheit neigt zu Recidiven, ist jedoch unschuldig *(Fuchs)*. Ein Fall von primärer eiteriger Tenonitis ist bei Influenza beobachtet worden *(Fuchs)*.

Exophthalmus ist auch eine wesentliche Theilerscheinung der *Basedow*'schen Krankheit. Man kann seine Entstehung ebenso wie die der anderen charakteristischen Symptome dieser Affection durch Sympathicusreizung erklären, da die Beobachtungen von *Claude Bernard, Brown-Séquard, Schiff* dahin übereinstimmen, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus Zurücksinken des Bulbus in die Orbita (Enophthalmus), nach galvanischer Reizung des centralen Endes dagegen Exophthalmus auftritt. Zugleich sinkt mit der Durchschneidung des Sympathicus das obere Lid herab, während es sich bei der Reizung des centralen Endes wieder hebt. Es würde also auch das *Graefe*'sche Symptom bei *Basedow*'scher Krankheit, nämlich die Unfähigkeit, beim Senken des Blickes das Lid zu schliessen (so dass das Weisse des Auges rings um die Hornhaut sichtbar wird), sich durch Sympathicusreizung sehr wohl erklären lassen, und zwar aus einer krampfhaften Contraction der organischen (von *Heinrich Müller* entdeckten) Lidheber. Nach *Schiff* bleibt auch der Exophthalmus bei galvanischer Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus aus, wenn vorher die Obliqui durchschnitten sind, welche den Bulbus nach vorn ziehen, während die Recti die gegentheilige Wirkung haben. Andererseits muss man sich freilich fragen, ob durch die Contraction dieser Muskeln, wie der organischen Lidheber so starke und so lang andauernde Effecte erreicht werden können, ob es sich nicht vielmehr um Reflexlähmungen handeln könne, infolge deren der Tonus der geraden

Augenmuskeln aufgehoben sei; bekanntlich führt die Durchschneidung eines einzigen geraden Augenmuskels schon einen nicht unbeträchtlichen Grad von Exophthalmie mit sich.

Der Exophthalmus bei Morbus Basedowii geht den Augenarzt nur insofern an, als die Cornea vor äusseren Schädlichkeiten geschützt werden muss; in dem Capitel über die Krankheiten der Hornhaut ist das Nöthige darüber zu finden.

Eine besondere Form der Exophthalmie ist der sogenannte pulsirende Exophthalmus. Er ist in der Mehrzahl der Fälle auf ein Aneurysma arteriovenosum zurückzuführen, wie es infolge von Ruptur der Karotis innerhalb des Sinus cavernosus zustande kommt. Das in die Venae ophthalmicae eindringende arterielle Blut bringt sie zum Pulsiren, man kann die Pulsation objectiv beim Auflegen der Hand auf das Auge wie auch durch Auscultation wahrnehmen; dem Kranken selbst ist zu Muthe, als stünde er an einem brausenden Wasserfall. Das Auge lässt sich mit der Hand in die Orbita zurückdrängen, der Exophthalmus selbst kann aber so hohe Grade erreichen, dass der Bulbus auf der Wange liegt.

Die Ruptur der Karotis, welche, wie die anatomische Untersuchung erwiesen hat, die gewöhnliche Ursache des pulsirenden Exophthalmus ist, kommt in der Regel durch schwere Schädelverletzungen mit Fractur der Basis zustande, höchst selten dagegen durch spontane Ruptur infolge pathologischer Veränderungen der Gefässe. So hat man bei Entbindungen und heftigen Erregungen ihr Zustandekommen beobachtet, wobei der Kranke selbst einen starken Knall hörte.

Wenn man die Karotis der kranken Seite comprimirt, so geht der Exophthalmus zurück. Daraus ergibt sich die Therapie; nützt eine länger fortgesetzte Compression der Karotis nichts, so muss ihre Unterbindung gemacht werden. Etwa in der Hälfte der Fälle ist dadurch Heilung erzielt worden, in seltenen Fällen hat man auch Spontanheilung gesehen. Bleibt die Krankheit ungeheilt, so bedingen Blutungen den letalen Ausgang.

Das Auge selbst kann ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen sein, der Augenspiegel zeigt Erweiterung der Netzhautgefässe, auch Neuritis, in manchen Fällen erlischt das Sehvermögen; ist der Sehnerv lang, so verträgt er die Zerrung vermuthlich länger und besser, als wenn er nur kurz ist.

In anderen (selteneren) Fällen können die Erscheinungen des pulsirenden Exophthalmus auch durch pulsirende Geschwülste der Orbita, Aneurysmen oder auch durch starke Erweiterungen der Orbitalvenen entstehen. Ferner sind Fälle beschrieben worden, in denen Sympathicusstörungen allein die Ursache waren; *Rosas* beob-

achtete in einem solchen Falle Besserung des Leidens nach Wiederherstellung der gestörten Menstruation.

Das Gegentheil des Exophthalmus, der Enophthalmus, wird in seltenen Fällen nach Verletzung der Orbita beobachtet. Als Erklärung hat man Verwachsungen in der Tiefe der Orbita, auch Schwinden des Fettgewebes ansehen wollen, was aber schwerlich richtig ist, da man selbst bei der ausgesprochensten Hohläugigkeit keinen wirklichen Enophthalmus finden kann. Vielleicht handelt es sich (entsprechend den physiologischen Versuchen) um eine Sympathicuslähmung. Die Thierärzte nehmen auch eine Entstehung des Enophthalmus durch Spasmus des Retractor bulbi an *(Berlin)*; auch beim Menschen könnte Spasmus der geraden Augenmuskeln dieselbe Erscheinung hervorrufen. Für eine Anzahl von Fällen hat man weiter angenommen, dass es sich um eine indirecte Fractur der unteren Augenhöhlenwand handle, welche dabei nach dem Antrum Highmori zu gedrückt werde, so dass damit der Raumgehalt der Orbita zunehme. Der Druck der äusseren Luft dränge dann den Augapfel nach rückwärts. Diese Meinung hat das für sich, dass man in der That Luxation des Bulbus in die Highmorshöhle beobachtet hat.

Auch nach spontaner Rückbildung eines pulsirenden Exophthalmus (die nach *Sattler* durch Thrombose der Vena ophthalmica und Fortsetzung derselben in den Sinus cavernosus zustande kommen kann, indem der Riss in der Karotis verlegt wird und die Circulation sich durch Collateralkreislauf wieder herstellt) ist Enophthalmus beobachtet; ferner bei neurotischer Gesichtsatrophie. Endlich hat man ihn auch bei asiatischer Cholera gesehen, wobei *v. Graefe* seine Entstehung auf den enormen Wasserverlust zurückführt.

Alle möglichen Arten von Geschwülsten — wie ein hervorragender Praktiker sich ausgedrückt hat, alle, ausgenommen die Ovarialcysten —, kommen in der Orbita vor. Sitzen sie hinter dem Auge, so ist ihr gemeinschaftliches Symptom der Exophthalmus. Die Richtung, in der die Vortreibung erfolgt, sowie die Beschränkung der Beweglichkeit geben Anhaltspunkte für die Diagnose des Sitzes; wenn nöthig, hat man in der Narkose mit dem kleinen Finger möglichst tief zwischen Orbitalrand und Bulbus einzudringen, um ihn zu bestimmen. Selbstverständlich muss mit dem Augenspiegel der Zustand des Sehnerven und ausserdem das Sehvermögen selbst geprüft werden. Auch in diesen Fällen wird ein Sehnerv mit grosser S-förmiger Krümmung den Veränderungen, welche durch das Wachsthum der Geschwulst entstehen, länger entgehen können, als einer mit kurzer Abrollungsstrecke.

Es kommen vor Dermoidcysten, welche im vorderen Theile der Orbita in einem der oberen Winkel zu liegen pflegen, Exostosen der Orbitalwände, cavernöse Tumoren und Teleangiektasien, Aneurysmen, Lymphome, Sarkome, Carcinome. Als eine speciell in der Orbita vorkommende Art des letzteren gilt das sogenannte Cylindrom (Schlauchsarkom). Auch Geschwülste der Thränendrüse und des Sehnerven kommen vor, Fibrome, Neurome, Myxome etc. Gelegentlich ist endlich Cysticercus beobachtet worden.

Gutartige Geschwülste sind, wenn es möglich ist, mit Erhaltung des Auges (Methode von *Kroenlein,* Umklappen der knöchernen Orbitalwand und Reposition) zu entfernen, bei malignen Tumoren ist die Ausräumung der ganzen Orbita mit Entfernung des Periostes vorzunehmen.

Bei angeborenem Mangel des Auges (Anophthalmus) finden sich dennoch gewöhnlich Rudimente in der verkleinerten Augenhöhle, zuweilen ist statt des Auges eine Cyste vorhanden *(Knies)*; auch der Conjunctivalsack kann vollständig fehlen.

Zu den Erkrankungen der Orbita kann man auch die Trigeminusneuralgien rechnen, von denen für den Augenarzt die wichtigste die des Supraorbitalis ist. Häufig ist dieselbe durch Malariainfection bedingt und dann leicht zu heilen, in anderen Fällen ist Stirnhöhlenkatarrh die Ursache und danach die Behandlung einzurichten. Im übrigen gehören diese Affectionen in die innere Medicin, resp. die Chirurgie.

Siebentes Capitel.

Lidkrankheiten.

Da die Lider mit zur äusseren Haut gehören, so spielen sich auf ihnen eine Menge pathologischer Processe ab, die auch sonst an anderen Partien der Haut vorkommen. Dahin gehören Hyperämie und Oedem als Zeichen der verschiedensten entzündlichen Vorgänge, ferner Ekchymosen, Ekzeme und Ulcerationen; dann Geschwülste der verschiedensten Art, endlich Verletzungen mit ihren Folgen. Alle diese Dinge erhalten aber nur, wenn sie das Auge in Mitleidenschaft zu ziehen drohen, das specielle Interesse des Augenarztes, sonst sind sowohl die diagnostischen und prognostischen Regeln, als die therapeutischen Vorschriften den entsprechenden Capiteln der praktischen Medicin zu entnehmen. Die vielfach in Betracht kommenden Operationen an den Lidern gehören in die operative Chirurgie, die wichtigsten, welche auch der praktische Augenarzt öfters anzuwenden in die Lage kommt, findet der Leser im letzten Capitel dieses Buches.

Eine unschuldige Neubildung, die zwar auch an anderen Hautstellen gelegentlich vorkommt, wegen der aber der Augenarzt häufig um Rath gefragt wird, ist das sogenannte Xanthelasma palpebrarum. Es besteht in kleineren oder grösseren hervorragenden gelben Flecken in der äusseren Haut der Augenlider, in denen man neugebildetes Bindegewebe und Fett findet; vermuthlich handelt es sich um eine unschuldige parasitäre Infection. Das Xanthelasma kommt nur im mittleren und höheren Lebensalter vor. Es kann (wenn der Patient es wünscht) ohne Gefahr exstirpirt werden.

Hie und da hat man auch Elephantiasis an den Lidern bebeobachtet, zu deren Heilung man keilförmige Stücke herausgeschnitten hat.

Im Folgenden sollen nunmehr die für die Lider charakteristischen Affectionen besprochen werden.

Eine der gewöhnlichsten Krankheiten ist die unter dem Namen der **Blepharitis ciliaris** bekannte Entzündung des Lidrandes. Wie alle Haare am Körper von Zeit zu Zeit ausfallen, um durch neue ersetzt zu werden, so auch die Cilien. Ihr regelmässiger Wechsel wird aber sehr häufig dadurch behindert, dass von aussen her Pilze in die Haarbälge eindringen, welche diese verstopfen und so das Ausfallen der alt gewordenen Cilie behindern. Infolge davon fangen die Zwiebeln der zurückgehaltenen Wimpern an, sich stark zu pigmentiren (weil das Pigment in keinem neugebildeten Schaft vorwärts geschoben werden kann). Anfänglich sind sie gleichmässig geschwellt und rund, später nehmen sie allerhand bizarre Gestalten an. denen aber im Ganzen bei übrigens starker Vergrösserung der gesammten Zwiebel die Hakenform eigen ist; das spontane Ausfallen der dazu reifen Wimpern wird so in immer steigendem Maasse verhindert. Diese steckengebliebenen Cilien wirken nun als fremde Körper und bringen auch in den niedrigen Graden der Krankheit sehr fühlbare und unangenehme Beschwerden, Schwere in den Augenlidern, Stechen und Brennen, starke Lichtempfindlichkeit und leichtes Thränen, Conjunctivalhyperämie und selbst accommodative Beschwerden hervor. Dies Alles kann Jahre lang dauern, ohne dass sich weitere Entzündungserscheinungen am Lidrand hinzugesellen, die Krankheit bleibt dann sehr häufig unerkannt und wird (auch von vielen Augenärzten) als chronischer Conjunctivalkatarrh, als Catarrhus siccus behandelt und ein Adstringens ohne Erfolg mit dem anderen vertauscht. Die einzige richtige Therapie ist die sorgfältige Entfernung der kranken Cilien, welche man an einer gewissen Härte und Steifheit, sowie an der dunkleren Färbung erkennt. Ihre Zwiebeln sind regelmässig ganz dunkel pigmentirt und zeigen die Hakenform; das Erkennen derselben erfordert eine gewisse Uebung. Man darf nicht versäumen, solchen Kranken anzuempfehlen, mehrmals am Tage sich die Wimpern durch die Finger zu ziehen, um die dem Ausfallen nahen zu entfernen; im Uebrigen bedarf es einer leicht antiseptischen Behandlung des Lidrandes, wie Aufstreichen einer schwachen Jodolsalbe (1 bis 2 auf 10) oder einfachen Borvaselins.

In vielen anderen Fällen jedoch erreicht die Entzündung des Lidrandes unter der Mitwirkung von Eiterpilzen höhere Grade. Hauptsächlich findet man dies bei in schlechten Verhältnissen lebenden Individuen, die nicht die nothwendige Reinlichkeit auf sich verwenden können, doch kommen sie auch in der besseren Praxis bei Personen, die leicht von Lidekzem befallen werden, vor, bei

scrophulösen Kindern oder überhaupt bei leicht reizbarer Haut. Es entwickeln sich dabei kleine Eiterherde an den Cilien, die in schlimmeren Fällen confluiren und schliesslich den ganzen Lidrand einnehmen können, der Lidrand selbst kann dabei sehr stark anschwellen und sich verdicken. Das Auge ist nach dem Schlafe immer fest verklebt und kann nur mit grosser Mühe geöffnet werden, es schwimmt den Tag über in Thränen und eiterigem Schleim. Diese laufen über und reizen die äussere Lidhaut, es entstehen Ekzeme, die Narbenbildung und unangenehme Verziehung des Lides veranlassen können. Da, wo der Cilienboden vereitert, gehen auch die Wimpern zugrunde, womit das Auge schliesslich nicht nur entstellt, sondern auch seines natürlichen Schutzes beraubt wird. Natürlich greift gelegentlich auch die Infection auf das Auge selbst über; manche schlimme Hornhautentzündung mit ihren Folgen ist auf sie zurückzuführen.

Für den Fall, dass sich die Kranken den ärztlichen Rathschlägen fügen, ist die Blepharitis der Therapie auch in den schlimmsten Fällen sehr zugänglich, sind sie jedoch unfolgsam und vor Allem unreinlich (was leider in vielen Fällen nicht ihre eigene Schuld ist), so treten immer wieder Rückfälle ein. Die Behandlung selbst, von der selbstverständlichen strengen Reinlichkeit abgesehen, besteht ausser der sorgfältigen Entfernung der kranken Cilien, die in den kleinen Eiterherden stecken, in aufmerksamer Antisepsis. Am meisten wird die Anwendung der sogenannten *Pagenstecher*'schen Salbe empfohlen (rothes Quecksilberpräcipitat 0·3 auf 7·5 Vaselin); allein trotz ihrer guten Wirkung ist sie doch nicht allgemein zu empfehlen, weil sie von Leuten, die eine Idiosynkrasie gegen Quecksilberpräparate haben, sehr schlecht vertragen wird und heftige Lidschwellung mit starken Schmerzen die Folge sein kann. Eine starke Jodolsalbe (2 bis 5 g. auf 10 g. Vaselin), nach gehöriger Reinigung der Lidränder mit lauem Wasser aufgestrichen, thut dieselben Dienste. Bei besonders starker Secretion empfehlen sich Umschläge mit Plumbum aceticum, bei besonders starker Geschwürbildung kann man auch Argentum nitricum anwenden, indem man die einzelnen gehörig gereinigten Geschwürchen mit dem zugespitzten Lapis cauterisirt. Das bei weitem bessere Mittel ist jedoch das Pyoctanin. Selbst schwere Fälle, nach gehöriger Entfernung der Schleimkrusten einigemale mit dem Gelbstift behandelt, gelangen in der Regel nach wenigen Tagen zur Heilung, ebenso wie die Ekzeme der Lidhaut, welche durch das Ueberfliessen von Thränen und Schleim entstehen; in der feineren Praxis kann man sich dieses Mittels freilich in vielen Fällen der Färbung wegen nicht bedienen. Gegen Recidive muss ausser den oben angegebenen Maassregeln der Allgemeinzu-

stand so viel als möglich berücksichtigt werden, bei scrophulösen Kindern und Individuen mit leicht reizbarer Haut sind abhärtende Wassercuren, Soolbäder etc. zu empfehlen.

Unter dem Namen der Hordeola (Gerstenkörner) sind kleine Furunkel an den Lidern sehr häufig, sie können von den Haarbälgen, den Talgdrüsen oder auch den *Meibom*'schen Drüsen ausgehen. Die Behandlung besteht in warmen Umschlägen, eventuell der Eröffnung des kleinen Abscesses und nachheriger Touchirung mit dem Pyoctaninstift.

Die *Meibom*'schen Drüsen können cystisch entarten, indem ihre Ausgänge (wohl ohne Zweifel durch Parasiten) sich verstopfen und der Inhalt zurückgehalten wird. Dieser verdickt sich, in der Umgebung der Drüse wuchert das Bindegewebe und damit bildet sich eine kleine Geschwulst, Chalazeon (Hagelkorn) genannt. Es können ihrer mehrere confluiren und so eine etwas grössere Geschwulst bilden, die die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss erreichen kann; sie sind nur mit, aber nicht auf dem Tarsus verschiebbar. Mitunter vereitern diese Chalazien, indem sie sich nach der Schleimhautfläche hin zu öffnen suchen. Obgleich solche Geschwülste unschuldiger Natur sind, können sie doch entstellend wirken und auch bei den Augenbewegungen störend sein. Sie sind leicht zu exstirpiren, und zwar unter Blutleere mit Hilfe der *Desmarres*'schen Pinzette. Bei messerscheuen Patienten kann man versuchen, sie durch Bepinselungen mit Jodtinctur, längere Zeit fortgesetzt, zum Schwinden zu bringen, was selbst bei grösseren Hagelkörnern mitunter in überraschender Weise gelingt.

Nicht selten treten am Lidrand, zwischen den beiden Kanten, hyaline Bläschen von Hanfkorngrösse auf, die beschwerlich fallen; man öffnet sie mit einer Nadel und drückt den Inhalt aus.

Auswärtskehrung des Lides (Ektropion) wird durch Narbenzug, durch Paralyse von Muskeln und Nerven und durch hyperämische Wulstung der Conjunctiva, sowie durch Wucherung der Schleimhaut verursacht.

Narben, die Ektropion hervorbringen, können durch Verletzungen zufälliger Natur, wie durch Exstirpation von Geschwülsten am Lidrand, oder auch infolge chronischer Hautausschläge entstanden sein. Die Heilung erfordert mannigfache plastische Operationen.

Paralytisches Ektropion kommt natürlich nur am unteren Lide zustande. Eine gewöhnliche Ursache ist die senile Atrophie des Schliessmuskels, infolge deren das Lid der Schwere nach sinkt und dann lästiges Thränenträufeln nach sich zieht. Plastische Operationen wird man hier nur in Ausnahmsfällen machen und sich sonst damit begnügen, den unteren Thränenpunkt zu schlitzen und offen

zu erhalten. Paralytisches Ektropion ist auch die Folge von centralen und peripheren Facialislähmungen. In diesen Fällen ist noch das Grundleiden zu berücksichtigen.

In sehr vielen Fällen entsteht Ektropion durch Wulstung der Conjunctiva. Erreicht es einen hohen Grad, so bezeichnet man das Leiden als Ektropion sarcomatosum; es ist in der Regel mehr acut als Folge blennorrhoischer Entzündung, kommt aber bei scrophulösen Kindern mit Lidrand- und Conjunctivalleiden auch mehr chronisch vor. Entsteht es unter der gleichzeitigen Einwirkung krampfhafter Orbiculariscontraction, so spricht man von Ektropion spasticum. Bei noch florider Blennorrhoe fällt eine specielle Behandlung des Ektropion von selbst fort, in den anderen Fällen ist sorgfältige Reinhaltung unter antiseptischem Druckverband nach vorhergegangener Reposition der umgestülpten Schleimhaut die Hauptsache, mitunter können auch Scarificationen von Nutzen sein.

Bei Erwachsenen findet sich Ektropion des unteren Lides als chronischer Zustand (meistens mit Blepharitis ciliaris vergesellschaftet) als Folge von Verengerungen des Thränencanals. Nach deren Heilung und nach gehöriger antiseptischer Behandlung der Lidrandentzündung pflegt auch das Ektropion beseitigt zu sein.

Der dem Ektropion entgegengesetzte Zustand ist die Einwärtskehrung des Lides, das Entropion. Es entsteht entweder durch spastische Contractionen des Orbicularis, oder durch Verkrümmungen des Tarsus, wie sie im Gefolge schwerer Conjunctivalleiden vorkommen.

Das Entropion spasticum findet sich häufig bei Kindern, die an langdauernden Bindehaut- und Hornhautentzündungen (sogenannten scrophulösen Ophthalmien) leiden, und ist wohl nichts anderes als ein Reflexkrampf, der durch die gesteigerte Lichtempfindlichkeit bei entzündlichen Processen, sowie durch die hiebei natürlich fast immer vorhandenen mehr oder weniger heftigen Schmerzen eingeleitet ist. Die sorgfältige Behandlung des Grundleidens, der hiebei häufigen Ekzeme, der Blepharitis u. s. w. ist freilich die Hauptsache, allein es ist keineswegs selten, dass die durch die lange Dauer des Leidens, und namentlich bei empfindlichen Individuen immer wieder und wieder ausgelösten spastischen Contractionen eine gewisse Selbstständigkeit bekommen und durch die sich stets wiederholende Einwärtskehrung der Cilien ein Reizzustand unterhalten wird, der das Grundleiden, namentlich wenn die Cornea betheiligt ist, sehr ungünstig beeinflussen kann. Das in solchen Fällen empfohlene öftere Eintauchen in kaltes Wasser führt nicht immer zum Ziel, man wird dann versuchen, durch Cocaineinträufelungen und in besonders hartnäckigen Fällen durch die blutige Erweiterung der Lidspalte den Spasmus zu besiegen.

Bei alten Leuten ist ebenfalls eine Art Entropion spasticum nicht selten. Durch die senile Atrophie der äusseren Orbicularisfasern erhalten die inneren das Uebergewicht, so dass bei jedem heftigeren Blinzeln das untere (in nicht so häufigen Fällen auch das obere) Lid nach einwärts gekehrt wird. Das Uebel ist wegen der Reibung der einwärts gekehrten Cilien auf der Conjunctiva und der Cornea immer äusserst lästig, und kann durch Epithelverluste mit nachfolgender Infection unter Umständen sogar gefährlich werden. Vorübergehende Erleichterung gibt das Bestreichen der äusseren Lidfläche mit Collodium oder das Auflegen eines Heftpflasterstreifens, durch den das Lid vom Auge abgezogen wird. Zur wirklichen Heilung jedoch ist eine Operation nothwendig. Man excidirt längs des Lidrandes ein schmales halbmondförmiges Hautstück, dann einige Faserzüge der dem Lidrand zunächst befindlichen Orbicularisfaserung und legt darauf einige Nähte an. Handelt es sich (wie dies meistens der Fall ist) um das untere Lid, so mache man es sich zur Regel, soviel Haut zu excidiren, dass nach Anlegung der Nähte eine leichte Eversion des unteren Thränenpunktes und somit ein leichtes Ektropion zustande kommt, welches sich bald verliert; befolgt man diese Regel nicht, so entstehen leicht Recidive.

Schrumpfung des Tarsus nach schweren Conjunctivalleiden ist nicht selten, auch dadurch entsteht Entropion mit theilweiser oder gänzlicher Einwärtskehrung der Cilien (Distichiasis und Trichiasis). Sind nur wenige Wimpern nach einwärts gekehrt, so kann man das alte Verfahren von *Celsus*, die neuerdings wieder von *Snellen* empfohlene Illaqueatio, anwenden oder auch einfach die Wurzeln der Cilien durch Elektrolyse zerstören. Handelt es sich um starke Verkrümmungen mit Einwärtskehrung der meisten oder aller Cilien, so genügt für das untere Lid das für das Entropion senile angegebene Verfahren, für das obere Lid jedoch muss entweder die Transplantation des Cilienbodens oder die Streckung des Tarsus in Anwendung kommen (vergl. Cap. 15); zur gänzlichen Abtragung des Cilienbodens *(Flarer)* wird man seit Einführung der neueren Operationsmethoden kaum mehr zu greifen brauchen.

Unter Blepharophimosis versteht man eine Verengerung der Lidspalte; sie kann angeboren sein oder durch ulceröse Processe zustande kommen, ebenso auf rein traumatischem Wege, namentlich durch Verbrennungen und Aetzungen. Zu ihrer Heilung ist die operative Erweiterung der Lidspalte erforderlich.

Als Symblepharon bezeichnet man die Verwachsung der inneren Lidfläche mit dem Bulbus, wodurch dessen Beweglichkeit mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Eine solche Verwachsung kann angeboren sein und stellt dann eine Epithelialverschmelzung vor, meist

ist sie jedoch infolge von Verbrennungen und Aetzungen mit Säuren, Kalk und dergleichen entstanden. Die Verwachsung kann nur eine strang- oder brückenförmige sein, aber auch eine so grosse Ausdehnung haben, dass nicht nur die beiden Schleimhautflächen (nach Zerstörung ihres mucösen Gewebes), sondern auch die Lidwinkel und die Lider selbst miteinander verwachsen sind (Ankyloblepharon). Bei tiefer gehenden Verbrennungen und Aetzungen ist auch die Hornhaut betheiligt und durch Narbengewebe in das Symblepharon hineingezogen.

Die Therapie kann natürlich nur eine operative sein. Oberflächlich sich spannende Stränge und Brücken lassen sich leicht durchschneiden; bei flächenförmigen Verwachsungen, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, kann man die Narbe so nahe als möglich an der Hornhaut durchtrennen, den übrig gebliebenen Theil durch einige Suturen auf die Innenfläche des Lides klappen und die am Bulbus entstandene Conjunctivalwunde schliessen, wobei man nöthigenfalls auf der Seite ein Paar Entspannungsschnitte zu machen hat. Nehmen jedoch die Verwachsungen eine grosse Fläche ein, so wird die Heilung schwieriger, weil die Narbenverbindung immer wieder eintritt. Man muss in solchen Fällen menschliche oder auch thierische Schleimhaut zu transplantiren suchen, Mundschleimhaut des Patienten selbst oder Conjunctiva vom Kaninchen.

Eine seltene, sehr merkwürdige Affection ist der Herpes zoster ophthalmicus. Unter heftigen Neuralgien im Gebiete des ersten Trigeminusastes entwickeln sich Gruppen von Herpesbläschen, längs des Verlaufes der Nervenäste, meistens des Frontalis, manchmal auch des Nasociliaris. Die Herpesbläschen lassen tiefe, für das ganze Leben bleibende Narben zurück, und die Haut zeigt an den erkrankten Stellen fast immer noch lange Zeit hindurch den Verlust ihrer Sensibilität. Auch können noch Jahre hindurch innerhalb der erkrankten Partie Neuralgien bestehen, gegen die man zum Theil mit Erfolg die Neurotomie ausführen kann. Die Krankheit ist bis jetzt immer nur einseitig beobachtet worden.

Uebermässige Absonderung der Schweissdrüsen bezeichnet man als Ephidrosis. Sie entsteht auf Grund nervöser Störungen, z. B. bei Sympathicusleiden, und ist meistens nur einseitig. Mitunter ist der Schweiss gefärbt, der Farbstoff ist Indigoblau, man nennt diese sehr seltene Affection Chromhidrosis.

Uebermässige Absonderung der Talgdrüsen bezeichnet man als Seborrhoe, sie ist eine Begleiterscheinung der Blepharitis ciliaris und der Verengerung der Thränenwege.

Unter Ptosis versteht man das Herabhängen des Lides und die damit verbundene Unfähigkeit seiner Hebung. Häufig ist sie

angeboren (Ptosis congenita), meist doppelseitig. Sie beruht auf einer mangelhaften Entwicklung des Levator palpebrae, der Muskel kann sogar gänzlich fehlen. Diese Bildungsanomalie ist nicht selten erblich. Die Therapie dieser Art von Ptosis hat keine sehr glänzenden Resultate aufzuweisen, wie die Anzahl der Operationsmethoden beweist, welche dagegen in Vorschlag gebracht worden sind.

Die in der Mehrzahl der Fälle einseitige Ptosis paralytica der Erwachsenen ist die Folge der Lähmung des Oculomotoriuszweiges, der zum M. levator palpebrae geht. Man findet diese Lähmung häufig bei centralen Nervenleiden, insbesondere bei syphilitischen Processen. Es gibt aber auch Fälle von paralytischer Ptosis, die auf Sympathicusleiden zurückzuführen sind, dabei ist nicht der Levator palpebrae, sondern der glatte Lidheber (der *Müller*'sche Muskel) gelähmt. Die Therapie ist die des Grundleidens, von dessen Verlauf auch die Vorhersage abhängt.

Die sogenannte Ptosis adiposa ist die Folge von ungewöhnlicher Grösse der Deckfalte, welche über den freien Lidrand hinaushängen kann. Sie wird durch das Ausschneiden einer Hautfalte leicht geheilt. Mit der eigentlichen Ptosis hat sie nur den Namen gemein, ebenso wie das Herabhängen des Lides, wie es durch starke Verdickung seiner Substanz infolge von entzündlichen Processen oder Geschwulstbildung entsteht, nicht als eigentliche Ptosis zu bezeichnen ist.

Der der Ptosis entgegengesetzte Zustand, die Unmöglichkeit die Lidspalte zu schliessen, heisst Lagophthalmus (Hasenauge) und beruht auf der Lähmung des Orbicularis. Diese selbst kommt infolge von peripheren wie centralen Facialislähmungen zustande. Die Folgen bestehen nicht nur in lästigem Thränenträufeln, infolge der Auswärtskehrung des unteren Thränenpunktes (Ectropion paralyticum), sondern, indem die Lidspalte nicht ordentlich geschlossen werden kann, verdunstet die Thränenflüssigkeit zu rasch und das Auge ist der Vertrocknung mit nachfolgender Infection ausgesetzt. Die Therapie hat zunächst das Grundleiden gehörig zu berücksichtigen, die günstigste Prognose geben die rheumatischen Lähmungen, doch erfordern sie in der Regel längere Zeit bis zur vollständigen Heilung. Der elektrische Strom ist hier von Nutzen. Local muss der möglichste Schutz des Auges angestrebt werden, in leichten Fällen genügt es, eine Schutzbrille tragen zu lassen und für die Nacht das Auge durch einen Verband zu schliessen, der in schweren Fällen beständig getragen werden muss. Dauert die Lähmung lange an, oder ist gar keine Aussicht auf ihre Beseitigung vorhanden, so muss die Lidspalte künstlich verengert werden, um den Schluss des Auges zu ermöglichen.

Als eine weitere nervöse Störung ist der essentielle Blepharospasmus zu nennen, der auf reflectorischem Wege durch Reizzustände im Gebiete des Trigeminus entsteht. Die Lidkrämpfe können sowohl tonische als klonische sein. Bei jugendlichen Individuen finden sie sich gewöhnlich als Theilerscheinung von Hysterie, bei älteren Leuten treten sie als sogenannter Tic convulsif auf. Eine merkwürdige Erscheinung bei dieser Affection sind die „Druckpunkte" (*A. v. Graefe*). Meistens sind es die Austrittsstellen der N. orbitales, auf denen ein Fingerdruck genügt, die krampfhaften Zuckungen des Schliessmuskels zum Stehen zu bringen, in manchen Fällen aber sind diese Druckpunkte schwer oder gar nicht zu finden, weil sie an verborgenen Stellen im Verlaufe des Trigeminus liegen. Mitunter ist ein solcher Punkt am Dornfortsatz des zweiten Halswirbels. Der hysterische Spasmus kommt im Laufe der Zeit fast immer spontan zur Heilung, bei dem Spasmus senilis dagegen muss unter Umständen zu chirurgischer Hilfe (Nervenresection) geschritten werden.

Verletzungen der Lider kommen sehr häufig vor, sie fallen unter allgemeine chirurgische Regeln. Schnittwunden, die horizontal verlaufen, klaffen wenig und heilen sehr leicht, die Narben sind kaum sichtbar, dagegen sind solche nach verticalen Durchtrennungen unter Umständen sehr entstellend, auch kann unvollständiger Verschluss des Auges die Folge sein. Am schlimmsten sind Continuitätstrennungen, welche das Lid senkrecht in seiner ganzen Dicke betreffen. Ist gleichzeitig mit dem Lid der unterliegende Knochen verletzt, so kann aus den Nebenhöhlen der Orbita Luft in die Substanz des Lides austreten und Emphysem hervorrufen, welches deshalb von grossem diagnostisehen Werth ist.

Von congenitalen Anomalien ist die angeborene Spaltbildung (Kolobom) der Lider und die unter dem Namen des Epicanthus bekannte Hemmungsbildung anzuführen. Diese ist eine überschüssige verticale Hautfalte am inneren Lidwinkel und kommt zuweilen auch mit Ptosis zusammen vor. Auch angeborene abnorme Kürze, sogar gänzlicher Mangel der Lider ist beobachtet worden. Auch Symblepharon und Ankyloblepharon kommen angeboren vor, selbst vollständige Bedeckung des Auges durch undifferenzirte äussere Haut ist beschrieben (Kryptophthalmus).

Achtes Capitel.

Erkrankungen der Thränenorgane.

Die Erkrankungen der Thränendrüse sind selten. Entzündung derselben bedingt Schwellung, so dass beim Blick nach unten bei emporgehobenem Lide die Drüse sichtbar wird, ausserdem wird angegeben, dass im äusseren Theile des Bindehautsackes eine blennorrhoische Secretion auftrete. Die entzündliche Schwellung kann sich zurückbilden, es kann aber auch zur Abscedirung der Drüse kommen.

Durch Verstopfung der Ausführungsgänge kann die Thränendrüse auch cystisch entarten. Die Cyste sitzt im äusseren Lidwinkel und schwillt bei vermehrter Thränensecretion an (Dakryops); man bringt sie zur Heilung, indem man ein Stück der Wand ausschneidet.

Auch Geschwülste der Thränendrüse kommen in seltenen Fällen vor. Die Exstirpation der Drüse ist für das Auge ohne jeden Nachtheil.

Von einer ganz anderen Bedeutung als diese seltenen Erkrankungen der Secretionsorgane sind die Störungen der Thränenleitung, die zu den täglichen Vorkommnissen der Praxis gehören.

Eversion der Thränenpunkte findet sich selbstverständlich bei jedem Ektropion. Es handelt sich der Hauptsache nach um den unteren Thränenpunkt, welcher für die Ableitung der Thränen viel wichtiger ist als der obere. Es ist dies schon im vorigen Capitel erwähnt worden.

Die Thränenröhrchen können auch durch eingedrungene Pilzmassen (Leptothrix) verstopft und damit die Thränenpunkte evertirt werden.

Eversion der Thränenpunkte kommt aber ferner zustande, wenn sich im Verlaufe der abführenden Thränenwege Hindernisse vorfinden. Sie ist bei einem minimalen Ektropion, welches dabei

häufig vorkommt, nicht ganz so leicht zu erkennen, und doch ist gerade dieses für die Diagnose solcher Hindernisse sehr wichtig. Das geringste Ektropion mit Eversion tritt nämlich zu Tage, wenn man den Kopf stark nach vorn neigen und dann nach oben sehen lässt; diese Regel ist in der täglichen Praxis zu beachten.

Hindernisse in der Thränenleitung können durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut, fortgepflanzt von der Conjunctiva oder, und zwar hauptsächlich, von der Nase aus zustande kommen. Da sie mit der Entzündung verschwinden, kommt ihnen keine grosse Bedeutung zu.

Von viel beträchtlicherem Einflusse auf die Thränenleitung sind die wirklichen Verengerungen der Thränenwege.

Solche Verengerungen können an jeder Stelle der abführenden Wege entstehen, sie haben jedoch zwei bestimmte Prädilectionsstellen, nämlich die Einmündungsstelle des Thränenröhrchens in den Thränensack und den Eingang des eigentlichen Thränennaseneanals. Sie entstehen durch narbige Degeneration der Mucosa und des darunter befindlichen cavernösen Gewebes. Ihre Ursachen sind mannigfaltige, acute Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern etc. liefern ein grosses Contingent, auch sind sie etwas sehr Gewöhnliches bei scrophulösen Kindern, bei denen sie infolge chronischer Rhinitis, die sich auf die Schleimhaut des Thränencanals fortpflanzt, auftreten. Auch im Gefolge der sogenannten granulösen Ophthalmie (ägyptische Augenentzündung, vergl. Cap. 9) finden sie sich ausserordentlich häufig, und man kann annehmen, dass sie in diesen Fällen durch Infeetion vom Conjunctivalsack aus entstanden sind. Ihrer Aetiologie gemäss entstehen die Verengerungen der Thränenwege in sehr vielen Fällen schon in früher Kindheit, sie können auch schon während der Fötalzeit Platz greifen und mit allen ihren Folgezuständen beim Neugeborenen sich zeigen.

Es gibt viele Fälle, in denen bei einer Verengerung der Thränenwege ausser dem lästigen Thränenträufeln keinerlei Beschwerden bestehen. Da sogar die Thränensecretion bei verschiedenen Individuen von sehr verschiedener Stärke ist, manche sehr reichlich Thränen absondern, zu deren Abfluss die Thränenwege unverschrt sein müssten, bei anderen aber die nur in geringer Quantität abgesonderte Thränenflüssigkeit fast ganz auf der Oberfläche des Bulbus verdunstet, so sind auch die Beschwerden des Thränenträufelns (Epiphora) mitunter nur geringe. Trotzdem finden sich manchmal gerade in solchen Fällen sehr enge Stricturen.

Sehr häufig jedoch erkranken secundär die Lider und die Conjunctiva. Es entwickelt sich Blepharitis ciliaris mit Geschwürsbildung (wenn sie nur einseitig ist, so ist sie ein sicheres Zeichen

für das Vorhandensein eines Thränensackleidens, resp. einer Verengerung in den Thränenwegen), stärkeres Ektropion mit Wulstung der Conjunctiva. Aber auch innerhalb der Thränenwege selbst, vor Allem des eigentlichen Thränensackes, treten eiterige Entzündungen auf, die eine bedeutende Höhe erreichen können. Die eingedrungenen Eiterbacterien spielen dabei die Hauptrolle, doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch der individuell sehr wechselnde Gehalt an Schleimdrüsen in der Mucosa der Thränenwege an dem Grade, den eine derartige Entzündung erreicht, Antheil haben muss.

In sehr vielen Fällen sammelt sich im Thränensack eiteriges Secret, welches die Wandungen ausdehnt, so dass der Sack deutlich im inneren Lidwinkel prominirt, bei Druck auf diesen entleert sich das Secret. Häufig zeigen sich gar keine weiteren Störungen, nicht einmal starkes Thränen, in anderen Fällen jedoch bewirken die eingedrungenen Eiterbacterien sehr heftige Entzündungen, die durch Schleimhautschwellung zu Verschluss des Thränensackes nach beiden Seiten hin, und damit zur Abscessbildung führen, welche von starken Schmerzen und von Oedem der Lider wie der ganzen Thränensackgegend begleitet ist. Nach Durchbruch des Eiters fällt der Thränensack wieder zusammen, eine derartige „acute Dakryocystitis“ kann sich jedoch wiederholen, und an der Stelle, an welcher der Eiter zum Durchbruch kam, kann sich eine Fistel bilden.

Verengerung der Thränenwege ist ein langwieriges Leiden und im Allgemeinen ein wahres ärztliches Kreuz. Werden sehr viel Thränen abgesondert, so läuft das Auge fortwährend über, es entstehen ausser der Lidrandentzündung auch Lidekzeme, und selbst da, wo dies nicht der Fall ist, bleibt die Epiphora störend genug. Chronische Eiterabsonderung aus dem Thränensack ist nicht nur sehr unangenehm, sondern kann unter Umständen gefahrdrohend für das Auge werden, wenn sich eine, wenn auch nur leichte, Läsion der Hornhaut auf irgend eine Weise dazu gesellt hat. Ganz besonders gefahrdrohend ist eine bestehende Eiterabsonderung (Dakryocystoblennorrhoe), wenn irgend eine wichtigere Operation am Augapfel vorgenommen werden muss, z. B. Staarextraction, Iridektomie etc.

Die Therapie ist hauptsächlich auf die wirklichen Stricturen und deren Folgezustände gerichtet. Bei Verstopfung des Thränenröhrchens durch Leptothrixmassen, oder bei einfacher Eversion der unteren Thränenpunkte durch Ectropion senile etc. ist sie selbstverständlich, man schlitzt das Thränenröhrchen und verwandelt es damit in eine offene Rinne, deren Wiederverschluss dadurch leicht zu verhindern ist, dass man einigemale hintereinander täglich eine Sonde einführt. Sitzt eine Verengerung am inneren Ende des Thränenröhrchens, so muss sie durchschnitten werden, und die mehr-

malige Einführung einer Sonde durch das geschlitzte Thränenröhrchen ebenfalls die Wiederverwachsung verhüten. Geschieht diese dennoch, so muss die kleine Operation wiederholt werden.

Befindet sich jedoch die Strictur im Thränennasencanal selbst, so wird die Behandlung langwieriger und complicirter. Sie ist nur dann einfach, wenn das Hinderniss durch Schleimhautschwellung bedingt ist; in diesem Falle kann eine einmalige Einführung einer Sonde genügen, um die Durchgängigkeit wieder herzustellen. Besteht aber eine narbige Verengerung, so muss eine systematische Sondenbehandlung eingeleitet werden, indem zuerst feine, dann nach und nach immer stärkere Sonden eingeführt werden, die die Dehnung der Strictur zu bewirken suchen müssen. Besteht gleichzeitig Eiterabsonderung, so kann man diese durch Injectionen von blauem Pyoctanin in 1‰iger Lösung rasch beseitigen. In vielen Fällen gelingt es so wenigstens, lang anhaltende Besserung zu erzielen, in einer kleineren Zahl auch dauernde Heilung. Recidive sind aber bei diesen Zuständen an der Tagesordnung, man muss dann die Behandlung von Neuem beginnen. Werden sie so häufig, dass man auf die Dauer mit der Sondenbehandlung nicht mehr auskommt, oder ist von Anfang an die Strictur so eng, dass auch die feinen Sonden gar nicht oder nur mit grosser Schwierigkeit durchzubringen sind, so muss die Verengerung durchschnitten werden. Unzweifelhaft werden eine grosse Anzahl von Fällen geheilt oder wenigstens bedeutend gebessert, in denen die vorhergehende Sondenbehandlung zu keinem Resultat geführt hatte, allein Recidive und schlechte Erfolge sind auch hier natürlich nicht ausgeschlossen. Die Prognose hängt eben davon ab, inwieweit das unter der Schleimhaut liegende cavernöse Gewebe in die narbige Entartung mit einbegriffen ist. Da man hier im Dunklen arbeitet, so ist dies vorher kaum zu erkennen. Ein ungünstiges Zeichen ist, wenn nach der Durchschneidung der Verengerung keine Blutung aus der Nase kommt, dies ist ein Beweis, dass der Schwellkörper atrophisch geworden ist, und demnach die durchtrennte Wand des häutigen Thränennasencanals nicht mehr klaffen kann, dies aber ist unerlässlich zur Herstellung der Durchgängigkeit der verengerten Stelle.

Bei Abscessbildung ist zunächst die Anwendung feuchter Wärme am Platz, sobald Fluctuation fühlbar ist, muss der Thränensack von aussen durch einen Schnitt eröffnet werden. Nach Abnahme der Schwellung und gehöriger Desinfection (am besten mit blauem Pyoctanin in Substanz) ist dann die Sondenbehandlung einzuleiten oder, wenn nöthig, die Durchschneidung zu machen. Bestehende Thränensackfisteln schliessen sich, wenn die Behandlung erfolgreich ist, bald von selbst.

Führen die angegebenen Behandlungsweisen nicht zum Ziel, dauert namentlich die Eiterung fort, so bleibt nichts übrig, als den Thränensack zu veröden (durch Eröffnung und Auskratzen der Schleimhaut mit einem scharfen Löffel oder mittels des Galvanokauters); man kann auch nach dem Vorgange von *Berlin* den Thränensack exstirpiren.

Die Eiterung wird jedenfalls hiedurch dauernd beseitigt. Ist die zurückbleibende Hypersecretion der Thränen zu störend, so bleibt nur noch die Exstirpation der Thränendrüse, die ohne Schaden gemacht werden kann, doch wird sie wohl nur sehr selten ausgeführt. Selbstverständlich kann man nur die obere Drüse herausnehmen; die zurückbleibende untere genügt vollkommen für die Thränensecretion, tragen doch auch die Schleimhautelemente der Conjunctiva zur Befeuchtung der Bulbusfläche bei.

Es gibt Fälle, in denen die Eiterung des Thränensackes fortdauert, obwohl die stärkste Sonde anstandslos den Canal passirt, weil die Wandungen des Thränensackes im Verlaufe des Processes ihre Elasticität verloren haben; sie sind atonisch geworden. Die Thränenleitung ist daher vernichtet, weil sie auf der Saugwirkung des elastischen Sackes unter der Contraction des von seiner Oberfläche entspringenden Schliessmuskels der Lider beruht. Auch in diesen Fällen muss, wenn das Thränenträufeln sehr lästig wird, zu einer Radicaloperation geschritten werden. Das Gleiche ist der Fall, wenn der Thränensack infolge von lang bestehender chronischer Entzündung sich nach beiden Seiten hin verschliesst und cystisch degenerirt. Die eiterige Secretion hört zwar damit auf und verwandelt sich in eine wässerige (Hydrops sacci lacrymalis), aber auch der Tonus der Wandungen geht dabei verloren.

Da, wo auch die feinste Sonde unter keinen Umständen durchzubringen war, hat man knöcherne Verwachsungen angenommen. Doch handelt es sich dabei wohl nur um dichtes Narbengewebe, welches den vollständigen Verschluss herbeiführt; wenigstens habe ich in zwei Fällen, in denen *A. v. Graefe* selbst eine (angeborene) knöcherne Verwachsung diagnosticirt hatte, die Stricturen mit dem Messer anstandslos durchschneiden können.

Es wird auch angegeben, dass bei langdauernder Dakryocystoblennorrhoe die Knochen durch Entblössung vom Periost nekrotisch werden können. Doch ist so etwas, wenn es überhaupt vorkommt, jedenfalls äusserst selten, und es sind hier vielfache Täuschungen mit untergelaufen, die durch festes Narbengewebe bei gänzlicher Atrophie des Schwellkörpers bedingt waren. Aber bei scrophulösen und tuberculösen Kindern kann das Umgekehrte eher zur Beobachtung kommen, dass nämlich durch Periostitis Blosslegung und

Nekrose des Knochens und damit Eiterungen in den Thränenwegen entstehen. Diese Fälle gehören mehr in das Gebiet der Chirurgie als in das der Augenheilkunde.

Verletzungen des Thränensackes und das Bilden falscher Wege bei rohem Sondiren des Thränencanals können Emphysem der Lider veranlassen, dem weiter keine Bedeutung zuzuschreiben ist. In seltenen Fällen hat man aber auch dem Eiter auf diese Weise so falsche Wege gebahnt, dass er in die Orbita drang und dort Abscesse mit Ausgang in Sehnervenatrophie hervorrief.

Verletzungen der Thränenröhrchen, besonders Zerreissungen, heilen schwer. Man thut am besten, dabei das ganze Röhrchen zu schlitzen und bis zur definitiven Vernarbung durch Sondirung offen zu erhalten.

In ausserordentlich seltenen Fällen entstehen wirkliche Thränenfisteln, d. h. nicht solche des Thränensackes, sondern der Thränendrüse. Sie entstehen durch Verwundungen oder auch nach geschwürigen Processen; so sieht man sie auch gelegentlich bei tuberculösen oder scrophulösen Kindern mit cariösen Processen am knöchernen Orbitalrand. Sie können durch Anfrischung der Ränder zur Heilung gebracht werden, wenn vorher der Abfluss der Thränen nach dem Conjunctivalsacke zu wiederhergestellt ist.

Neuntes Capitel.

Erkrankungen der Conjunctiva.

Entzündungen der Conjunctiva sind etwas sehr Alltägliches und liefern das grösste Contingent für die Zahl der Augenerkrankungen. Denn obgleich durch die Augenbrauen, die Wimpern und den regelmässigen Lidschlag, welcher die Thränenflüssigkeit gleichmässig über die Oberfläche des Auges vertheilt, Schutzvorrichtungen mechanischer und auch chemischer Natur gegeben sind, so gelangen doch nichtsdestoweniger sowohl gröbere Fremdkörper als auch pathogene Mikroorganismen leicht in den Conjunctivalsack. Es ist aber überhaupt unmöglich, den Conjunctivalsack vollkommen zu sterilisiren.

Wenn man will, kann man eine rein traumatische und eine infectiöse Conjunctivitis unterscheiden. Die erste entsteht durch das Eindringen von Fremdkörpern, wie Eisentheilchen, oder von flüssigen ätzenden Substanzen, wie Ammoniak, Säuren u. dergl. m.; die zweite durch das Eindringen pathogener Mikroben oder durch die Wucherung solcher, die sich zwar im Conjunctivalsack schon befanden, aber unschädlich waren, ehe ein plötzlicher stärkerer Zufluss von geeignetem Nährmaterial eine rapide Entwicklung bewerkstelligte, wie z. B. bei Erhitzung und Erkältung, infolge atmosphärischer Einflüsse. Da aber eingedrungene Fremdkörper, wie Stein- und Staubkörnchen, nur selten aseptisch in den Conjunctivalsack gelangen können, auch ein reines Trauma derart vorher im Conjunctivalsack befindliche pathogene Organismen durch die mit der Hyperämie verbundene stärkere Zufuhr von Nährmaterial zur Propagation anregen kann, so ist eine rein traumatische Conjunctivitis nicht häufig.

Hyperämie, starke Thränen- und Schleimsecretion, Schmerzen und Lichtscheu charakterisiren die gewöhnlichen Formen der Con-

junctivitis; ist sie traumatischen Ursprunges, so überwiegt die Hyperämie, die Schleim- oder Eiterproduction tritt mehr in den Hintergrund. Die schweren, selteneren Formen (die aber immer noch zahlreich genug sind) sind von starker Schwellung und ödematöser Durchtränkung nicht nur der Conjunctiva selbst, sondern auch der Lider begleitet, die Schwellung der Conjunctiva kann dabei so stark werden, dass sie als ringförmiger Wulst die Cornea umschliesst und sich zur Lidspalte herausdrängt (Chemosis).

Die gewöhnlichste Form der Entzündung ist der einfache Conjunctivalkatarrh, der sowohl acut wie chronisch sein kann. In den acut verlaufenden Fällen handelt es sich entweder um das Eindringen eines Fremdkörpers sensu proprio, oder um die Wucherung von pathogenen Organismen allein. Meistens sind es Eiterbacterien und nach neueren Untersuchungen auch Pneumokokken, aber auch die acuten Infectionskrankheiten, namentlich Masern und Scharlach, liefern eine grosse Anzahl von Fällen; hier entsteht wie auch bei scrophulösen Kindern die Entzündung der Conjunctiva vielfach erst durch Fortpflanzung von der Nase aus durch die Thränenwege. In den chronisch verlaufenden Fällen handelt es sich zum grossen Theil um eine fortwährende Wiederholung von acuten Schüben, wie sie im Getriebe der modernen Industrie und deren Schädlichkeiten nur zu häufig, und zum grossen Theil selbst unvermeidbar sind; dazu kommt der gewohnheitsmässige Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen, deren Luft schädliche Bacterien in grosser Menge enthält, in denen viel Tabak geraucht wird, und dergl. mehr. In vielen anderen Fällen entsteht chronische Conjunctivitis erst secundär nach Lidrandentzündungen oder bei Verengerungen der Thränenwege.

Hat nur eine einmalige Infection stattgefunden oder ist ein fremder Körper nur einmal zufällig in's Auge gerathen, so ist der Verlauf in der Regel ein rascher und günstiger, selbst ohne jede besondere Therapie tritt in relativ kurzer Zeit Heilung ein. Ist aber, wie dies in den ärmeren Classen leider nur zu gewöhnlich ist, die dauernde Einwirkung schädlicher Ursachen nicht auszuschliessen, so recidivirt die Krankheit immer wieder, und wird zu einer grossen Plage, selbst wenn das Auge wesentlich intact bleibt. In einer grossen Anzahl von Fällen können aber auch derartige Katarrhe schliesslich der Ausgangspunkt für Entzündungen der Hornhaut und deren schädigende Folgezustände werden.

Hängt die Entstehung der Conjunctivitis von Blepharitis ciliaris oder von Thränensackleiden ab, so müssen diese beseitigt werden; es ist ferner auf den Zustand der Nasenschleimhaut eingehende Rücksicht zu nehmen, namentlich bei scrophulösen Kindern. Im

Uebrigen ist das Auge sorgfältig rein zu halten und mit desinficirenden Mitteln zu behandeln. Meist werden hier die sogenannten Adstringentien empfohlen. Da deren Wirksamkeit im Wesentlichen eine antiparasitäre ist, so ersetzt man sie jedoch am besten für gewöhnlich durch die wenig oder gar nicht reizenden oder schmerzenden Anilinfarbstoffe, welche sowohl an Diffusionsfähigkeit wie an eigentlich antiseptischer Kraft alle übrigen, besonders die metallischen Mittel weit übertreffen.*)

Ist die Hyperämie und die Absonderung von Schleim und Eiter nur eine mässige, so genügt es, täglich einige Tropfen einer 1‰igen Lösung von Pyoctaninum flavum (Auramin) einzuträufeln; ist die Eiterung stärker, so bediene man sich des stärker wirkenden Aethylpyoctanins in derselben Lösung (ein Tropfen täglich pflegt zu genügen), oder des 2%igen blauen Pyoctaninstreupulvers, das man einmal täglich in geringer Menge (wie sonst Calomel) einstäubt. In der grossen Mehrzahl der Fälle verschwindet in ganz kurzer Zeit, häufig schon nach ein- oder zweimaliger Anwendung, die Eiterung, und es bleibt nur allenfalls eine rasch zurückgehende passive Hyperämie zurück. In den verhältnissmässig wenigen Fällen, in denen das Mittel nicht vertragen wird, und das milde gelbe Pyoctanin nicht stark genug wirkt, muss man zu den sonst gebräuchlichen Mitteln greifen. Am besten wirken Umschläge von verdünntem Bleiessig (15 Tropfen auf eine Tasse Wasser oder lauen Kamillenthees, 1- bis 2mal täglich 1/4 Stunde lang), in einzelnen Fällen, in denen die Secretion sich nicht verringern will, träufle man täglich ein bis zwei Tropfen einer 1/2- bis 1%igen Lösung von Argentum nitricum in's Auge. Gegen das lästige Verkleben der Augenlider während der Nacht verordne man Borvaselin oder eine ähnliche Substanz.

Fremdkörper sind natürlich sorgsam zu entfernen. Meist gerathen sie unter das obere Lid, auf dessen Innenfläche sie hängen bleiben. Das Lid muss dann umgekehrt werden, ist der Fremdkörper hinter die Retrotarsalfalte gerathen, so muss man die doppelte Lidumkehrung machen. Dies geschieht, indem man das einfach umgekehrte Lid mit einer Hand an den Wimpern fixirt, und dann hinter die Retrotarsalfalte eine Sonde schiebt, mit der man die zweite Umkehrung macht. Sitzt der Fremdkörper so fest, dass man ihn nicht abwischen kann, so bediene man sich einer Nadel oder eines feinen Hohlmeissels, wie man sie in den gewöhnlichen chirurgischen Taschenbestecken in einem Hohlstiel verbunden findet.

---

*) Das classische Prüfungsobject sind die Milzbrandstäbchen. Sublimat hemmt deren Entwicklung in der Verdünnung von 1 : 300.000, Methylviolett schon in 1 : 1,000.000.

Handelt es sich um fein vertheilten Staub, wie Schmirgel und dergl., so muss man den Bindehautsack sorgfältig auszuspritzen und einige Tropfen einer antiseptischen Lösung, am besten des reizlosen und doch genügend antiparasitären gelben Pyoctanins, einbringen. Handelt es sich um das Hineingerathen ätzender Stoffe, wie Säuren, Ammoniak etc., so sind ebenfalls eine sorgfältige Reinigung des Bindehautsackes mit lauem Wasser und antiseptische Cautelen am Platz. Bei ganz frischen Kalkverbrennungen kann man den Versuch machen, durch Irrigation mit stark kohlensäurehaltigem Wasser wenigstens eine theilweise Neutralisation zu bekommen.

Während die Infection des Bindehautsackes mit Eiterbacterien doch fast immer verhältnissmässig leichte Entzündungen, die nur selten (nach Aetzungen) schwere Folgen nach sich ziehen, bedingt, so ist dies anders bei der Form, die man als Blennorrhoe zu bezeichnen pflegt. Sie wird vorzugsweise bei Neugeborenen beobachtet und stellt hier immer noch ein grosses Contingent zu den unheilbaren Erblindungen.

Ohne Zweifel hat man früher verschiedene Formen dieser Krankheit zusammengeworfen, und die klinisch nothwendige Scheidung wird auch dadurch erschwert, dass die Bacteriologie sie bisher noch nicht genügend getrennt hat. Gleichwohl kann man mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass es sich hier zum Theil um eine Infection von Staphylokokken oder Streptokokken, zum anderen Theil aber um eine gefährlichere Gonokokkeninfection handle.

Der Verlauf der Blennorrhoea neonatorum ist im Allgemeinen so, dass in den ersten Tagen nach der Geburt die Augenlider prall anschwellen, dass die Schwellung und starke Spannung ein bis zwei Tage dauert, und in diesem Zeitraum ein dünnes, zähes, gelbliches Secret aus der Lidspalte fliesst. In den nächsten Tagen lässt die Schwellung des Lides nach und die Conjunctiva zeigt statt der anfänglichen prallen Spannung des Gewebes ein mehr hyperämisch wulstiges Ansehen, die Papillen sind mehr oder weniger geschwollen. Zugleich verändert das Secret seine Beschaffenheit, es wird mehr und mehr eiterig. Dieser Zustand besteht nun längere oder kürzere Zeit, um dann nach und nach dem normalen Verhalten wieder Platz zu machen, sei es dass der Bulbus selbst intact geblieben ist, oder dass mehr oder weniger schwere Complicationen eingetreten sind.

In den Fällen, welche in kurzer Zeit (bis zu 8 Tagen) ablaufen, bei denen alle beschriebenen Erscheinungen nur eine geringe Höhe erreichen, bei denen kein Ausfluss aus den mütterlichen Genitalien zu finden ist und keine Complicationen eintreten, hat man wohl allen Grund, anzunehmen, dass es sich nur um eine einfache Infection von Eiterkokken handelt. Da, wo jedoch die eiterige Secretion

eine sehr abundante ist, die Schwellung des Papillarkörpers eine sehr ausgesprochene, Ausfluss aus den Genitalien der Mutter vorhanden und die Entzündungserscheinungen in die zweite Woche hinein noch auf der Höhe sind, da handelt es sich um eine Gonokokkeninfection.

In der grossen Menge der Fälle, welche als speciell blennorrhoische, als Tripperinfection aufzufassen sind, kann man aber wiederum zweierlei Formen klinisch unterscheiden. In der einen Form ist die Schwellung der Lider, die Hyperämie und die Wulstung der Conjunctiva eine sehr heftige, die Papillarhypertrophie erreicht im Verlaufe der Krankheit so hohe Grade, dass man von einer förmlichen kondylomatösen Entartung der Conjunctiva sprechen kann. Sie ist mitunter so stark, dass das obere Lid ektropionirt wird. Die eiterige Secretion ist eine sehr reichliche, das Auge schwimmt förmlich im Eiter.

In der zweiten Form dagegen ist die Schwellung des Lides und der Conjunctiva von Anfang an eine auffallend geringe; auch ist die Schleimhaut kaum hyperämisch, statt des reinen Eiters wird ein dünneres gelbliches Secret in nur sehr mässigen Quantitäten geliefert, dem wirklicher Eiter nur beigemischt ist.

Die grössere Anzahl der Erkrankungen fällt, und dies glücklicherweise, in die erste Kategorie. Die Prognose ist hier im Ganzen eine gute oder zum Wenigsten keine ungünstige. Complicationen von Seiten der Hornhaut treten nur selten, und auch dann erst in den späteren Stadien, beschränkt und mehr zufällig, auf. In den nicht so zahlreichen Fällen der zweiten Kategorie dagegen ist die Prognose im Allgemeinen eine sehr ungünstige, indem die Cornea schon in den ersten Tagen sich in grosser Ausdehnung zu trüben pflegt, sich dann förmlich abblättert, und so allen therapeutischen Bemühungen zum Trotz das Auge fast immer zu Grunde gerichtet wird.

Ein derartiger schlimmer Verlauf kommt in der Regel bei schwächlichen Kindern, die wenig Widerstandskraft entfalten können, zur Beobachtung. Man muss wohl annehmen, dass es gerade das Fehlen einer wirklich eiterigen Secretion ist, in dem diese mangelnde Reactionsfähigkeit des Organismus zum Ausdruck gelangt. Denn die Eiterung an und für sich ist nicht das Schlimme, sondern die eigentliche toxische Wirkung der pathogenen Mikroben. Die Eiterung selbst ist die naturgemässe Reaction, sie ist ein natürlicher Heilungsprocess. Die alten Aerzte mit ihrem „Pus bonum et laudabile“ waren ganz in ihrem Recht. Ist ein Gewebe inficirt, so wirft der bedrohte Organismus auf die getroffene Stelle eine möglichst grosse Anzahl weisser Blutkörperchen, welche die pathogenen

Mikroorganismen in sich aufnehmen und so unschädlich zu machen suchen. Es widerspricht der *Metschnikoff*'schen Lehre von der Phagocytose keineswegs, wenn man in neuerer Zeit gefunden hat, dass nur die nicht mehr lebensfähigen Bacterien von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden, auch aus den Untersuchungen *Leber's* wird es klar, dass eine jede Entzündung als ein Naturheilbestreben gedeutet werden muss. Hat der inficirte Organismus aber nicht die Kraft, eine Entzündung hervorzurufen, und die nothwendige Anzahl weisser Blutkörperchen auf die bedrohte Stelle zu werfen, so wirken die durch die eingedrungenen pathogenen Mikroben gelieferten Toxine ungehindert auf die Gewebe und können sie ohne Widerstand zerstören, was im anderen Falle, auch bei schlimmem Ausgange, doch erst nach heftigem Kampfe geschieht.

Dem entsprechend wird gewiss jeder beschäftigte Praktiker finden müssen, dass bei der Blennorrhoe der Neugeborenen der Fall um so günstiger zu verlaufen pflegt, je stärker die Reaction ist. Besteht starke Wulstung der Conjunctiva mit hochgradiger Hyperämie, Papillarschwellung und abundanter Eiterabsonderung, so verläuft die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle ohne schlimme Folgen. Jedem Kliniker kommt es nicht so selten vor, dass ihm Kinder gebracht werden, bei denen die Blennorrhoe schon wochenlang besteht; das Auge schwimmt in Eiter, es besteht Verdickung und Wulstung der Lider und der Conjunctiva bis zur Bildung des Ectropion sarcomatosum. Man hält im ersten Augenblick das Auge für verloren und findet bei genauerer Untersuchung ganz unversehrte Hornhäute. In anderen Fällen wird freilich die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen, allein dies geschieht im längeren Verlaufe der Krankheit durch kleine Epithelverletzungen, die oft genug durch unvorsichtige Handhabung des Elevators oder auch durch zu dreistes Touchiren mit dem Höllenstein zustande kommen. Hornhautgeschwüre, die so entstanden sind, haben keine allzugrosse Tendenz rasch fortzuschreiten, und können mit ganz geringen Substanzverlusten heilen, weil die natürliche Regenerationsfähigkeit des Organismus zu Hilfe kommt. Bei den der schlimmen Form angehörigen Fällen aber, in denen keine oder nur eine geringe Reaction vorhanden ist, tritt schon im Verlauf der ersten Tage eine diffuse Trübung des Epithels auf, die rapide weiterschreitet und eine wahre Gewebsschmelzung der Cornea einleitet, deren einzelne Lagen sich eine nach der anderen grau infiltriren und abblättern. Man kann diesen deletären Process kaum auf etwas Anderes beziehen, als auf die katalytische Wirkung eines specifischen Giftes, welches die durch keine entzündliche Reaction und durch keine Phagocytose gehemmten Gonokokken secerniren.

Diejenige Form der blennorrhoischen Conjunctivitis, in welcher eine kräftige Reaction von Seiten des Organismus eintritt, umfasst glücklicherweise die grosse Mehrzahl der Fälle. Man muss daher die Ueberzeugung aussprechen, dass sehr oft die Krankheit bei einer ganz indifferenten oder auch gar keiner Therapie spontan heilt. In vielen Fällen genügt jedoch die Naturheilkraft nicht allein, so dass in jedem Falle die sorgfältigste ärztliche Ueberwachung und Behandlung geboten erscheint. Nur muss man sich nicht einbilden, dass es specifische Mittel gegen die Blennorrhoe in unserem Arzneischatze gebe.

Die Therapie muss das Augenmerk in erster Linie auf die Prophylaxe richten, in Bezug auf die wirkliche Bekämpfung der Krankheit ist diese bei weitem die Hauptsache. Strenge Reinlichkeit und Antisepsis der mütterlichen Genitalien vor und nach der Geburt, gleiche Sorgfalt bezüglich der Augen des Neugeborenen, muss durchgeführt werden, wenn der noch immer hohe Procentsatz der Blennorrhoefälle vermindert werden soll. Leider ist dies nur in grossen, gut gehaltenen Spitälern und in der Privatpraxis durchführbar. Die Blennorrhoe der Neugeborenen ist, wie so viele andere Infectionskrankheiten, eine Geissel der ärmeren Classen, in der Privatpraxis trifft man sie nur selten, sie würde verschwinden, wenn wir eine wirkliche sociale Hygiene besässen.

Ist nur ein Auge inficirt, so muss man versuchen, das andere vor Ansteckung zu schützen. Durch einen Schutzverband lässt sich dies bei kleinen Kindern nicht erreichen, weil er nicht genügend haftet und die Kinder ihn durch Schreien, Herumwerfen und Herabstreifen regelmässig entfernen. Man muss sich daher damit begnügen, den Kindern die Arme fest an den Leib zu fesseln, damit sie sich nicht mit den Händen im Gesicht herumfahren und die Krankheit so direct von einem Auge auf das andere übertragen können. Kann man sich auf die Sorgfalt der Mutter oder Wärterin verlassen, so empfehle man dringend, ein mit Sublimatlösung 1 : 1000 getränktes Leinwandläppchen, welches von Zeit zu Zeit erneuert werden muss, Tag und Nacht auf dem noch gesunden Auge liegend zu erhalten.

In den ersten Tagen, so lange die Lider noch prall gespannt sind, lässt man Eiscompressen machen. Sowie die Schwellung nachlässt und die Secretion anfängt eiterig zu werden, müssen die Augen täglich sehr genau untersucht und mit einer antiseptischen Lösung, am besten Sublimat 1 : 4000 bis 1 : 5000, gereinigt werden. Ganz besonders ist auf den Zustand der Cornea zu achten; muss man, um die Lider auseinanderzuziehen, einen Elevateur gebrauchen, so hüte man sich, mit demselben etwa die Hornhaut zu streifen, da man durch noch so leichte Epithelverletzungen sehr viel Schaden anrichten kann.

Am besten ist es daher, den Elevateur aussen am Lidrand anzusetzen und, ohne das Instrument in den Bindehautsack zu bringen, das Lid zurückzuziehen.

Sobald die Secretion anfängt eiterig zu werden, ist die strengste Reinlichkeit geboten. Am besten führt man sie durch, indem man Tag und Nacht mit Sublimatlösung 1 : 5000 getränkte Compressen auf den Augen liegen lässt, die man öfters wechselt, um das angesammelte Secret zu entfernen.

Wenn am vierten oder fünften Tage die Hornhaut noch vollständig intact ist, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf zählen, dass der Fall gut verlaufen wird. Denn in den schlimmen Fällen trübt sich regelmässig die Hornhaut schon in den ersten drei Tagen und damit auch die Prognose.

Ist die Hornhaut innerhalb der angegebenen Frist vollkommen gesund, so genügt in der Regel die sorgfältige Reinlichkeit unter antiseptischen Cautelen nach der oben angegebenen Vorschrift zur weiteren Behandlung. Dass täglich das Auge genau untersucht werden muss, etwaiger später eintretender Complicationen wegen, ist selbstverständlich. Eine besondere locale Behandlung jedoch ist in der Regel meistens überflüssig, die an und für sich lange Dauer der Krankheit (bis zu zwei Monaten) wird nicht wesentlich dadurch abgekürzt. Auf keinen Fall darf mit einer localen Behandlung eher begonnen werden, als bis die pralle Schwellung der Lider verschwunden und die Secretion eine rein eiterige geworden ist.

Officiell wird noch immer versichert, dass die Behandlung mit Argentum nitricum einen specifischen Werth besitze, ja dass es ein Kunstfehler sei, sie zu unterlassen. Eine jede Blennorrhoe, die zu richtiger Zeit mit Höllenstein behandelt werde, heile unbedingt, Misserfolge seien auf ungeschickte Behandlung und auf zu späten Beginn der Höllensteintouchirung zu schieben.

Wenn man aber die ältere Literatur studirt, so findet man, dass eine ganze Anzahl von Autoren von durchaus indifferenten Verfahrungsweisen, z. B. vom Bestreichen der Lider mit Quecksilbersalbe, ganz genau dasselbe behaupten. Auch haben in neuerer Zeit hervorragende Augenärzte, wie *O. Becker*, erklärt, dass die Höllensteinbehandlung durch einfache Reinlichkeit zu ersetzen sei, da man zu viel gethan und damit schlechte Resultate erhalten habe. Von der einfachen Anwendung lauer Umschläge, Tag und Nacht fortgesetzt, nicht einmal mit einer antiseptischen Flüssigkeit, erhalte man viel bessere Resultate und sehe kein Auge verloren gehen, das rechtzeitig in Behandlung genommen werde. Demnach erreicht man nach dem Ausspruche eines der hervorragendsten Praktiker mit der seit *A. v. Graefe* fast für verbrecherisch erklärten Hebammen-

therapie der warmen Umschläge genau dieselben Resultate, wie sie die Höllensteinenthusiasten für sich reclamiren. Eine Autorität wie *Arlt*, der ebenfalls in den letzten Jahren seiner Praxis die Blennorrhoe mit lauen Umschlägen behandelte, sprach sich dahin aus, dass die grosse Mehrzahl der Blennorrhoeen spontan heile, ja dass sich sonst bei den Hebammen die Meinung gar nicht habe erhalten können, die Krankheit sei ungefährlich.

Eine specifische Wirkung auf die Gonokokken kommt dem Höllenstein sicher nicht zu, das lehren die Erfahrungen der Syphilidologen zur Genüge, von denen keiner mehr daran denkt, die Gonorrhoe mit Argentum nitricum zu behandeln. Aber auch die Bestrebungen von *Alfred Graefe, Dor* u. A., das Argentum nitricum durch Carbolsäure, Tannin, benzoesaures Natron zu ersetzen, beweisen, dass es mit dem Höllenstein seinen Haken gehabt hat, denn ist die Behandlung mit diesem eine so unfehlbare, so wäre es ein grosses Unrecht gewesen, eine andere zu versuchen und stellenweise nach verhältnissmässig geringen Erfahrungen warm zu empfehlen. Auch sind die Anhänger der sogenannten classischen Methode unter sich keineswegs über die Art der Anwendung einig; so verwerfen die Einen den mitigirten Stift, in dem die Anderen das einzig Richtige erblicken u. A. m. Nur in dem Einen Punkte stimmen sie merkwürdigerweise sämmtlich überein: wenn die Cornea nicht mehr intact ist, so garantiren sie für nichts mehr. So lange die Hornhaut gesund ist, ist aber keine Gefahr vorhanden (nach dem 5. Tag), ist aber das Argentum ein so unfehlbares Mittel, so sollte es seine Kraft gerade in den schlimmen Fällen bewähren. Statt dessen warnt *Knies* (dessen Therapie die von *Horner* ist), obwohl er die Höllensteinbehandlung für die beste hält, den praktischen Arzt vor ihrer Anwendung und räth ihm, sich mit unschuldigen Adstringentien zu begnügen. Gerade dem praktischen Arzt kommt aber, zumal auf dem Lande und in kleineren Städten, die grössere Zahl der Fälle in die Hände.

Auch in der jüngsten Zeit haben sich erfahrene Augenärzte dem angeschlossen, was oben gesagt worden ist. *Knapp* hält es für unmöglich, in irgend einem Falle mit absoluter Gewissheit einen günstigen Ausgang zu garantiren, *Gruening* schliesst sich dem an; *Randall* sah trotz frühzeitigster Prophylaxe und sofortiger Behandlung beide Augen verloren gehen. In den Quinze-Vingts zu Paris, wie in der Münchener Universitäts-Klinik hat man die Höllensteinbehandlung aufgegeben und durch Ausspülungen mit mangansaurem Kali, resp. Quecksilbercyanür ersetzt.

Wenn man daher glaubt, mit sorgfältiger Reinlichkeit unter antiseptischen Cautelen nicht auskommen zu können, so hüte man

sich in jedem Falle, so lange die Cornea intact ist, vor Mitteln, die stark ätzen können. Argentum nitricum wende man nur in Lösungen von $^1/_2$ bis 1%, allmälig steigend an. Die Bepinselung der Innenfläche der Lider muss mit grosser Vorsicht gemacht werden, die Lider müssen vollständig evertirt gehalten sein, so dass nichts von der Lösung an die Hornhaut kommen kann, auch muss sorgfältig mit Salzwasser neutralisirt und das Auge dann mit reinem Wasser gehörig ausgespült werden. Den mitigirten Stift aber wende man nur in den späten Stadien an, in denen die eiterige Secretion zu versiegen anfängt, aber die Mucosa kondylomatös ist. Vorsichtige Touchirung (mit Neutralisation des Ueberschusses durch Salzwasser) kann dann von Nutzen sein und die Schleimhaut rascher zur Norm zurückbringen.

Ist die Cornea ergriffen, so muss täglich Eserin eingeträufelt werden, auch kann es von Vortheil sein, die äussere Lidcommissur zu spalten, um dem Secret besseren Abfluss zu verschaffen. Bei umfangreicheren geschwürigen Processen der Hornhaut ist die Prognose im Allgemeinen schlecht, obgleich mitunter die Cornea sich in ganz auffallender Weise regeneriren kann. Sehr schlecht ist die Prognose in den Fällen, in welchen nur geringe Entzündungserscheinungen vorhanden sind und die Hornhaut sich schon in den ersten Tagen trübt. Da, wo die Natur keinen Widerstand leisten kann, hilft auch die sorgsamste Antisepsis nichts, auch hat man in solchen Fällen constatiren können, dass die Gonokokken nicht etwa blos in der Tiefe der Schleimhaut sassen, sondern bis in die Hornhaut und selbst in das Irisgewebe drangen.

Croup der Conjunctiva kommt nicht so ganz selten bei Kindern vor. Die Krankheit charakterisirt sich durch sehr starke Röthung und Schwellung der Lider, besonders des oberen, welches sich über das untere herüberzuschieben pflegt. In den leichteren Fällen (glücklicherweise die Mehrzahl) ist die Schleimhaut der Lider mit einem schleierartigen Belag überdeckt, der sich leicht abziehen und dann eine stark blutende Fläche zu Tage treten lässt. In schweren Fällen ist der ganze Conjunctivalsack mit einer dicken Croupmembran ausgegossen, die einen vollkommenen Abdruck des Sackes darstellt. Die Membran pflegt sich nach Verlauf einiger Tage zu zertheilen und es tritt damit eiterige Secretion ein, so dass der Zustand dem der Blennorrhoe gleicht. Die leichteren Fälle heilen in ungefähr vierzehn Tagen, bei den schweren kann die Cornea sehr rasch sich grau infiltriren, sich abblättern, wie in den schlimmen Fällen von Blennorrhoea neonatorum, hier wie dort hat der Vorgang etwas Neuroparalytisches an sich; sicher kann es auch für die Ernährung der Hornhaut nicht gleichgiltig sein, wenn der Conjunctivalsack mit einer dicken Croupmembran ausgegossen ist.

Die Therapie muss sich im Allgemeinen auf strenge Reinlichkeit beschränken, vor allen eingreifenden Behandlungsweisen hat man sich sehr zu hüten, da sie erfahrungsgemäss nur Steigerung der Krankheitserscheinungen mit sich führen. Nur in den späten Stadien, wenn die Hornhaut ganz intact geblieben und reichliche Eiterseeretion da ist, kann eine milde antiseptische Behandlung versucht werden, um den Verlauf etwas abzukürzen.

Ist nur ein Auge erkrankt, so muss das zweite durch einen antiseptischen Schlussverband geschützt werden. Auf das Auge wird ein mit Sublimatlösung 1 : 1000 getränktes Läppchen gelegt, darüber ein Stück Guttaperchapapier oder Proteetiv silk. Die Ränder werden mit Collodium bestrichen, so dass sie an der Haut fest ankleben. Dann wird ein Wattebausch aufgelegt und reichlich mit Collodium durchtränkt. Man kann den Verband täglich an der äusseren Seite etwas lüften, sich von dem guten Zustande des Auges überzeugen und dann wieder mit Collodium verschliessen. Bei kleinen unruhigen Patienten, bei denen der Verband nicht haften kann, muss verfahren werden wie bei der Blennorrhoe der Neugeborenen. Croup ist nicht so leicht von einem Auge auf das andere übertragbar wie Blennorrhoe.

Die schwerste Conjunctivalaffection des Kindesalters ist die Diphtheritis (sie kommt auch bei Erwachsenen, aber nur sehr selten vor), die sowohl als Theilerscheinung von allgemeiner Rachen- und Kehlkopfdiphtheritis, als auch ganz selbständig auftritt. Die Lider sind beim Ausbruch der Entzündung enorm geschwellt, dabei von brettartiger Härte, die Schleimhaut in der Dicke des Gewebes selbst speckig infiltrirt, nicht wie bei Croup, wo der ganze Belag abgezogen werden kann. Dazwischen können noch Gewebsinseln sich finden, die zwar frei von der diphtheritischen Infiltration geblieben sind, die aber starke Schwellung mit Blutungen zeigen. Die Conjunctiva bulbi ist stark chemotisch. Anfangs ist nur eine dünne wässerige Secretion vorhanden, nach einigen Tagen beginnt sie eiterig zu werden, während zugleich die Lider abschwellen, die infiltrirten Stellen werden dabei nekrotisch. Man nennt dieses Stadium der Krankheit das blennorrhoische. An Stelle der infiltrirten und nekrotisch abgestossenen Schleimhautpartien finden sich jetzt Substanzverluste, die weiterhin zur Narbenbildung führen; dabei können die verschiedensten Verziehungen und Verwachsungen der Lider und des Conjunctivalsackes entstehen.

Die Schwere der Fälle ist namentlich bei Kindern sehr verschieden, im Ganzen ist aber die Diphtheritis eine äusserst gefährliche Krankheit, weil meistens die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen wird. Wie in den schlimmen Fällen der Blennorrhoea neo-

natorum und des Conjunctivalcroups geht die Cornea durch Gewebsnekrose zu Grunde, indem sie sich lagenweise geradezu abblättert, wobei sie nicht einmal wirklich undurchsichtig zu werden braucht.

Der Therapie ist die Krankheit wenig zugänglich. Ist nur ein Auge erkrankt, so muss das zweite durch einen Schlussverband, wie er oben beschrieben wurde, geschützt werden. Ist das zweite Auge schon inficirt, so kommt die Diphtheritis unter dem Verband zum Ausbruch, die Incubationszeit ist nur eine sehr kurze, sie beträgt höchstens 24 Stunden, wie beim Croup. Im Uebrigen wird man sich auf strenge Reinhaltung unter antiseptischen Cautelen beschränken müssen. Eiscompressen während des ersten Stadiums werden von den Einen dringend empfohlen, während die Anderen sie verwerfen, weil sie die Gewebsnekrose begünstigen. Einreibungen von grauer Salbe, innerlich die Medication von Calomel, wurden früher empfohlen, viel zu erwarten hat man davon nicht. Bei schwächlichen Kindern ist, um die Kräfte zu erhalten, ein tonisirendes Verfahren geboten. Vor stark wirkenden localen Mitteln im zweiten Stadium, wie Argentum nitricum in stärkeren Lösungen oder in Stiftform, wird eher gewarnt werden müssen, obgleich in neuerer Zeit, freilich ohne dass man die Resultate genauer mitgetheilt hat, starke Sublimatlösungen empfohlen worden sind. Ob das in jüngster Zeit angewandte *Behring*'sche Heilserum von Nutzen ist, ist noch nicht ausgemacht.

Die schlimmste Form der Conjunctivalentzündung überhaupt ist die Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen, durch Selbstinfection oder bei der Pflege an Blennorrhoe erkrankter Kinder zustande gekommen. Gelegentlich sind leichtere Fälle beobachtet, sonst aber ist diese Affection eine der deletärsten Augenkrankheiten überhaupt; man hat sogar Fälle gesehen, in denen von dem zu Grunde gerichteten inficirten Auge aus das zweite auf sympathischem Wege erkrankte. Glücklicherweise kommt sie nicht häufig vor.

Die Erscheinungen und der Verlauf sind im Ganzen wie bei Diphtheritis, nur noch viel stürmischer. Die Lider sind kolossal geschwollen und bretthart, das obere hängt steif über das untere herab, zur Lidspalte drängt sich die chemotische Conjunctiva bulbi heraus, welche auch bei geöffneter Lidspalte die Cornea fast ganz überragen und verdecken kann. Die Umkehrung des oberen Lides ist sehr schmerzhaft, gelingt sie überhaupt, so zeigt sich die Schleimhaut stark hyperämisch, geschwollen und von Blutergüssen durchsetzt, ebenso wie von diphtheritischen Plaques, die nicht nur auf der Schleimhaut der Lider, sondern auch auf der Conjunctiva bulbi zu finden sind. Wie bei der Diphtheritis und den schweren Fällen von Blennorrhoe der Neugeborenen wird die Hornhaut rasch zerstört, nach Maceration ihres Epithels geht die Exfoliirung der Lamellen

so rasch vor sich, dass sie durchsichtig bleiben und sich gar nicht einmal vorher infiltriren. Die Hornhaut ist in einzelnen Fällen theilweise erhalten worden, meistens stösst sie sich in toto ab und damit ist das Auge verloren, in seltenen Fällen geht es dabei durch directe Vereiterung zu Grunde.

Prophylaxis und Behandlung sind im Wesentlichen dieselben wie bei Diphtheritis, gegen die kolossale Lidspannung kann es von Vortheil sein, die äussere Lidcommissur zu durchtrennen. Die Wundflächen infiltriren sich zwar diphtheritisch, allein der Druck auf den Bulbus, der nicht gleichgiltig für dessen Ernährung sein kann, wird doch vermindert. In einzelnen sehr schlimmen Fällen *(Nuel, Wanscher)* sind die Augen, die schon verloren gegeben waren, durch die Anwendung blauen Pyoctanins noch erhalten worden. Durch die systematische Anwendung dieses Mittels erreicht man in Zukunft vielleicht bessere Resultate als mit den bisherigen Behandlungsweisen.

Eine sehr häufige Conjunctivalkrankheit ist die follicul are Infiltration. Viele einfache Katarrhe der Conjunctiva sind schon von der Entwicklung adenoider Follikel begleitet, die hauptsächlich auf der Schleimhaut des unteren Lides ihren Sitz haben. Die Entwicklung derartiger Follikel kann aber auch höhere Grade erreichen und schliesslich so weit gehen, dass sie nicht mehr Begleiterscheinung, sondern Hauptsache ist.

Es handelt sich dabei um Infectionen verschiedener Art, die jedoch bacteriologisch noch nicht genau genug charakterisirt werden können. Doch kann auch durch directe Einwirkung von Giften, z. B. von Atropin, bei besonders dazu disponirten Individuen eine solche Follicularentwicklung zustande kommen.

Ist die Infiltration nur eine mässige und rasch vorübergehende, so spricht man von Follicularcatarrh. Die wirkliche folliculare Infiltration, welche keine Begleiterscheinung irgend welcher Entzündung, sondern eine selbständige Krankheit ist, begreift man unter dem Namen der Conjunctivitis granulosa (Trachom, Ophthalmia militaris oder aegyptiaca).

Schon seit den ältesten historischen Zeiten ist diese Krankheit in Aegypten allgemein verbreitet und bekannt, schon der Papyrus *Ebers* beschäftigt sich zum grossen Theile mit ihr und ihren Folgezuständen. Allem Anschein nach ist sie von Aegypten aus allmälig nach Europa übertragen worden (sehr viel durch die Napoleonischen Feldzüge). Ihre Geographie verlohnte eines genaueren Studiums; zur Entwicklung der Krankheit gehören jedenfalls gewisse klimatische Vorbedingungen besonderer Art. An der Höhe kann es keinesfalls allein liegen, da z. B. im Oberelsass die Granulosa häufig ist, dagegen in dem tiefer gelegenen Strassburg so selten, dass auf

1000 Kranke kaum 6 Fälle davon gezählt werden. Abgesehen hievon jedoch entwickelt sich die Krankheit da, wo viele Menschen unter schlechten hygienischen Verhältnissen eng zusammenleben müssen, in Kasernen, Gefängnissen etc. Eine epidemische oder endemische Form des Conjunctivalkatarrhs mit Granulationen kommt öfters in Schulen vor; vielleicht handelt es sich dabei um eine abgeschwächte Infection des für die eigentliche Granulose charakteristischen, aber noch nicht mit Sicherheit bestimmten Mikroorganismus.

Während das Wesen der Krankheit in einer follicularen Infiltration, also einer mehr oder minder zahlreichen Entwicklung von lymphoiden körnerartigen Gebilden im Gewebe der Schleimhaut besteht, kommen einzelne Formen und Abarten dadurch zustande, dass sich der Papillarkörper in sehr verschiedener Weise betheiligt, und auch fernerhin dadurch, dass gleichzeitige Infection von Eiterbacterien das Krankheitsbild complicirt. Man kann daher entzündliche und nicht entzündliche Formen der Granulosa unterscheiden, welche freilich auch ineinander übergehen können.

Bei der nicht entzündlichen Form ist die Schleimhaut blass, von körnigen Wucherungen erfüllt und bedeckt, secernirt aber wenig. Bei der entzündlichen Form dagegen ist der Papillarkörper infolge allgemeiner Hyperämie der Schleimhaut geschwellt und unter Umständen so stark hypertrophisch, dass die körnige Infiltration ganz verdeckt ist, und sich in der allgemeinen Dickenzunahme des Lides nur durch flache Erhabenheiten auf der Innenfläche kennzeichnet. Zugleich besteht ein der Blennorrhoe ähnlicher Zustand, starke eiterige Secretion.

Der Verlauf der eigentlichen Granulosa ist im Gegensatz zu den leichteren Formen der follicularen Infiltration, die man als Granulationskatarrh bezeichnen kann, immer ein langwieriger, im günstigsten Falle monate-, im ungünstigen jahrelang dauernder. Die Körnerinfiltration kann schliesslich sich zurückbilden, ohne besondere nachtheilige Folgen zu hinterlassen, in der Mehrzahl der Fälle aber entstehen durch die Fortpflanzung der Infection auf die benachbarten Thränenorgane, durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit narbiger Retraction Secundärzustände der verschiedensten Art, von denen chronische Lidrandentzündung und Verengerungen der Thränenwege noch die leichtesten sind. Sehr gewöhnlich ist Gefässentwicklung auf der Cornea (Pannus), wodurch diese getrübt werden kann. Sie entsteht infolge der Reibung der Granulationen auf der Hornhaut, meistens reicht deshalb ihre Ausbreitung dem Lidschlag entsprechend nur bis zur Hornhautmitte, jedoch kann auch die Hornhaut vollständig von ihr überzogen sein. Es gibt Fälle, in denen der Pannus so hohe Grade erreicht, dass die

Cornea wie mit Granulationsgewebe dick überwuchert ist (Pannus crassus s. sarcomatosus). Doch kann man wohl den Pannus als eine Schutzvorrichtung ansehen, da bei der Granulosa Complicationen von Seiten der Hornhaut (Infection mit Eiterbacterien) häufig und unter Umständen gefährlich sind.

Sehr häufig sind Verkrümmungen der Lider und des Tarsus mit Einwärtskehrung der Cilien (Entropion cicatriceum). In den schlimmsten, jahrelang bestehenden Fällen contrahirt sich schliesslich der ganze Conjunctivalsack narbig und vertrocknet (Xerose); infolge davon wird auch die Cornea trübe und das Sehvermögen geht zu Grunde. Auch amyloide Degeneration der Lidschleimhaut kommt als Endproduct der Granulosa vor.

Die leichteren Formen der Körnerinfiltration, insbesondere die epidemischen, in Schulen ausbrechenden Granulationskatarrhe heilen sehr leicht bei Reinlichkeit und milder Antisepsis. Die eigentliche Granulosa aber, die wie die Blennorrhoe der Neugeborenen und viele andere schlimme Infectionskrankheiten bei wirklicher staatlich hygienischer Fürsorge verschwinden müsste, nimmt bei unseren traurigen socialen Verhältnissen den Arzt in hohem Maasse in Anspruch, und gab von jeher ein ergiebiges Feld für therapeutische Bestrebungen.

Die Hauptsache ist jedenfalls reine Luft, und überhaupt günstige hygienische Bedingungen, die freilich in den europäischen Grossstädten, in denen die Krankheit am meisten verbreitet ist, in der Regel nicht zu haben sind. Bezüglich der localen Behandlung sind viele Vorschläge gemacht worden, wohl ein Beweis, dass eine sichere Heilmethode noch nicht gefunden ist. Dies kann aber nicht Wunder nehmen, da ungünstige hygienische Verhältnisse auch die rationellste Verfahrungsweise illusorisch machen können.

Mannhardt, welcher in der Türkei eine besonders reiche Erfahrung zu erwerben Gelegenheit hatte, war der Meinung, dass die Granulosa spontan heile, von einer eingreifenden Therapie solle man absehen und sich damit begnügen, täglich eine schwache Kupfersalbe (Cupr. sulf. 0·06, Ungt. Glycerin. 7·5) regelmässig einzustreichen. Andere empfahlen den Gebrauch des mitigirten Höllensteinstiftes oder Lösungen von Argentum nitricum, *A. Pagenstecher* (einer der erfahrensten Praktiker) dagegen bediente sich fast ausschliesslich des milder wirkenden Kupferstiftes. Man hat in neuerer Zeit die Granulationen galvanokaustisch zerstört, sie auch ausgequetscht, mit Sublimat abzubürsten gesucht. Von Einzelnen wird die Exstirpation der Uebergangsfalte als besonders wirksam gerühmt.

Die Erfahrungen, die man mit der jetzt allgemein aufgegebenen Jequiritybohne gemacht hat, die ein ätzendes Gift enthält,

und deren Anwendung vor einer Reihe von Jahren präconisirt wurde, haben hinreichend gezeigt, dass stark ätzend wirkende medicamentöse Mittel argen Schaden anrichten und daher zu vermeiden sind. Was die mehr chirurgischen Eingriffe, wie die Galvanokaustik, betrifft, so muss man bedenken, dass man damit nicht nur die Granulationen, sondern auch die Conjunctiva zerstören kann, so dass secundären narbigen Retractionen Vorschub geleistet wird. So lange daher die Körnerinfiltration nicht mit stark entzündlichen Erscheinungen complicirt ist, wird man sich möglichst mit milde wirkenden Mitteln, wie der *Mannhardt*'schen Kupfersalbe oder dem *Pagenstecher*'schen Stifte, begnügen und im Uebrigen den Kranken die grösste Reinlichkeit beobachten lassen. Ist jedoch eine stärkere Secretion vorhanden, die mit Hyperämie und Schwellung des Papillarkörpers einhergeht, so ist eine sorgfältige Antisepsis am Platze, aber mit möglichst wenig reizenden Mitteln, laue Umschläge mit schwachen Sublimatlösungen, Einträufelungen von gelbem Pyoctanin und allenfalls Bepinselung mit einer schwachen Argentum nitricumlösung. Geht der blennorrhoische Zustand zurück, so greife man wieder zu den milden Aetzmitteln, am praktischsten ist der Kupferstift. Die Wirkung dieses Mittels soll die sein, eine mässige Hyperämie hervorzurufen, durch welche die Resorption der körnigen Infiltrate gefördert wird. Gegen den Pannus bewährt sich die Einstäubung 2%igen blauen Pyoctaninstreupulvers, den Pannus sarcomatosus kann man direct mit dem blauen Pyoctaninstift angreifen und ganz dreist das wuchernde Gewebe damit zerstören.

In Fällen von schon lange bestehender Granulosa, in denen sich bereits an einzelnen Stellen narbige Retractionsvorgänge bemerklich machen, hüte man sich streng vor der Anwendung aller Aetzmittel, selbst der milderen, vielmehr suche man nach Folgezuständen, besonders nach Verengerungen der Thränenwege und Blepharitis ciliaris, auch der geringeren, oft nicht beachteten Grade. Durch sorgfältige Entfernung der zurückgehaltenen Cilien, durch Sondirung und eventuelle Durchschneidung der Stricturen des Thränencanals erreicht man in vielen Fällen bedeutende Besserungen, und zwar nicht so selten in Fällen, die medicinische Rundreisen machen, um Zink mit Blei, Höllenstein mit Kupfer zu wechseln.

Bei Lidverkrümmungen müssen die nothwendigen operativen Eingriffe, Lidspaltenerweiterung, Transplantation des Cilienbodens, Streckung des Tarsus vorgenommen werden, gegen alten Pannus, wenn er der Pyoctaninbehandlung nicht weicht, kann man mit gutem Erfolge die Circumcision oder Circularexcision der Conjunctiva vornehmen. Der Erfolg tritt nicht unmittelbar, sondern erst mit Bildung der festen Narbe ein.

Die Complicationen von Seiten der Hornhaut bestehen in den mannigfachsten entzündlichen Processen und deren Folgen. Sie sind nach den Grundsätzen zu behandeln, die das Capitel über die Hornhautkrankheiten enthält.

Eine Krankheit, die von weniger Erfahrenen mit follicularer Infiltration verwechselt werden kann, ist der sogenannte Frühjahrskatarrh, besser Conjunctivitis verrucosa, zu benennen. Sie kommt hauptsächlich bei jüngeren Individuen vor, und pflegt jahrelang zu dauern. Dabei lassen die Beschwerden und krankhaften Erscheinungen im Winter nach und kehren mit der wärmeren Jahreszeit wieder. Das Wesen der Krankheit besteht in einer warzigen Degeneration der Conjunctiva, die nicht nur auf den Lidern platzgreift, sondern auch auf der Conjunctiva bulbi und am Hornhautrande sich findet, sogar über diesen hinübergreifen kann. Auf der Conjunctiva der Lider sind die Wucherungen flache Warzen, mit verdicktem Epithel bedeckt, auf der Conjunctiva bulbi stellen sie mitunter knollige, tumorenartige Gebilde vor, dem Pannus sarcomatosus oberflächlich ähnlich. Die Krankheit ist unschuldiger Natur und heilt, nachdem sie jahrelang (sie kann 10, 20 Jahre und länger dauern) bestanden, ohne bedenkliche Folgen zu hinterlassen; es bleibt allenfalls eine geringe Ptosis und eine gelbliche oder graugelbliche Trübung der Peripherie der Cornea zurück, die an den sogenannten Greisenbogen erinnert.

Die Secretion ist nur gering und wenig störend, die Belästigungen sind im Wesentlichen dadurch bedingt, dass die Bewegungen des Auges durch die Rauhigkeit der Schleimhaut erschwert werden. Was die Behandlung betrifft, so hüte man sich vor allen reizenden Mitteln und begnüge sich mit milden Antisepticis. Cocaineinträufelungen sind empfohlen *(Knies,* resp. *Horner)*, da durch die locale Anästhesie die Rückbildung der Warzen begünstigt werde; jedenfalls kann diese Therapie nichts schaden. Zu stark gewucherte Warzen kann man exstirpiren, resp. galvanokaustisch angreifen, doch muss man sich hüten, viel Schleimhaut dabei zu zerstören. Eher wird es sich daher empfehlen, derartige Wucherungen mit blauem Pyoctanin in Substanz zu behandeln, da dieses Mittel das gesunde Gewebe nicht schädigt.

Sehr häufig kommen Ekzembläschen auf der Conjunctiva vor, bei scrophulösen Kindern insbesondere gleichzeitig mit ekzematösen Hauterkrankungen. Sie entstehen meist in der Nähe des Hornhautrandes, vereinzelt oder auch zahlreich, so dass sie einen förmlichen Kranz in der Peripherie der Cornea bilden. Die Krankheit ist zwar im Ganzen ziemlich unschuldig, jedoch neigt sie sehr zu Recidiven und kann unter Umständen auch auf die Hornhaut selbst über-

greifen. Es ist daher der Allgemeinzustand möglichst zu berücksichtigen, bei scrophulösen Kindern und Personen mit sehr reizbarer Haut sind (wo es angeht) Soolbäder anzuordnen und ein tonisirendes Verfahren einzuleiten. Bei Kindern, die an häufigen Recidiven solcher Conjunctivalekzeme leiden, ist auch auf den Zustand der Nasenschleimhaut sehr zu achten und etwaige Entzündung derselben zu beseitigen. Mit besonderer Sorgfalt sind gleichzeitig bestehende Lidekzeme zu behandeln, welche unter regelmässiger Bestreichung mit gelbem Pyoctanin rasch zu heilen pflegen. Local stäubt man Calomel ein, dessen Wirkung eine sehr prompte zu sein pflegt, die Lichtscheu, das Thränen und die Conjunctivalhyperämie verschwinden sehr rasch; man thut jedoch gut, gleichzeitig einen leichten Schutzverband tragen zu lassen, so lange diese lästigen Symptome noch andauern. Bezüglich der Calomelmedication ist noch zu bemerken, dass sie unterlassen werden muss, wenn etwa gleichzeitig innerlich (bei scrophulösen Kindern) Jodkali genommen wird, weil durch sich bildendes Jodquecksilber Aetzwirkungen sich bemerkbar machen können. Man ersetze dann das Calomel durch laue Compressen und ein mildes Antisepticum.

Kleine gelblichweisse Flecke in der Nähe des Hornhautrandes, sogenannte Pingueculae, finden sich öfters bei älteren Leuten. Sie bestehen wesentlich aus Bindegewebe, vergrössern sich nicht und verursachen weder Beschwerden, noch unangenehme Folgen.

Eine andere unschuldige Affection, die aber doch zu Störungen des Sehvermögens führen und dann leicht beseitigt werden kann, ist das sogenannte Flügelfell (Pterygium). Es besteht in einer mehr oder weniger breiten Bindehautfalte in Dreiecksform. Die Spitze des Dreiecks liegt auf der Cornea, die Basis gegen den Aequator des Auges zu, das Ganze sitzt im Gebiete der Lidspalte, meistens in der inneren Hälfte, zuweilen kommt es auch vor, dass zwei solche Flügelfelle am selben Auge sich von beiden Seiten entgegenwachsen. Da, wo die Conjunctivalfalte auf die Hornhaut übergeht, bildet sie eine Brücke, unter welcher eine Sonde frei durchgeschoben werden kann. Ueber die Entstehung dieser Bildung sind die Ansichten getheilt, doch ist wohl anzunehmen, dass es sich um eine kriechende Infection handelt, es bildet sich auf der Cornea ein Geschwürchen, welches die Natur durch Gefäss- und Bindegewebsneubildung abzukapseln sucht. Ist dies durch das Nachziehen der Conjunctiva gelungen, so zeigt das Pterygium an seiner Spitze einen erhabenen weisslichen Fleck, der ebenfalls von Gefässen durchzogen sein kann. Das Flügelfell kann sich soweit auf die Cornea fortsetzen, dass das Sehvermögen gestört wird. Man kann es sehr leicht operativ beseitigen, es aber auch zum Verschwinden bringen,

wenn man die Spitze einige Zeit hindurch täglich mit blauem Pyoctanin in Substanz imprägnirt.

Die Xerose der Conjunctiva kann im Gegensatze zu der oben erwähnten Form, welche secundär im Gefolge der Granulose auftritt, auch als selbständige Krankheit sich finden. Sie wird dann als Xerosis epithelialis bezeichnet, während man die erste Form als Xerosis parenchymatosa charakterisirt. Diese beruht auf einer narbigen Degeneration des gesammten Bindehautsackes mit Zerstörung der normalen Schleimhautelemente, jene aber zeigt nur fettige Degeneration der Epithelzellen und die massenhafte Entwicklung des sogenannten Xerosebacillus, von dem es jedoch keineswegs erwiesen ist, dass er die Krankheitsursache sei. Die Vertrocknung des Epithels, welche Hand in Hand geht mit einer fehlenden Befeuchtung des Auges, kann sich auch auf das Epithel der Hornhaut erstrecken und damit leicht zu secundären Infectionen derselben Veranlassung geben. Diese Art von Xerosis hat etwas von einer neuroparalytischen Affection an sich, kommt auch vorzugsweise bei Individuen vor, die in ihrer Ernährung stark heruntergekommen sind, sie wird gleichzeitig mit gewissen Netzhautleiden beobachtet, die ebenfalls auf eine gestörte Ernährung zurückgeführt werden müssen. Die Therapie muss daher darauf gerichtet sein, die Ernährung zu heben, local ist sie von keiner nennenswerthen Wirksamkeit, man hat empfohlen, die mangelnde Befeuchtung des Auges durch Milcheinträufelungen zu ersetzen und im Uebrigen eine leichte Antisepsis anzuwenden; für diese empfiehlt sich das gelbe Pyoctanin am meisten.

In sehr seltenen Fällen kommt eine umschriebene Xerose der Conjunctiva vor. Sie findet sich dann an den Stellen, an denen sich die Pinguecula entwickelt.

Variolapusteln kommen auch auf der Conjunctiva vor; in sehr seltenen Fällen hat man auch Pemphigusblasen beobachtet. Die Variolapustel kann, auch wenn sie sich auf die Conjunctiva beschränkt, als unangenehme Folge eine grosse Narbe hinterlassen; noch gefährlicher ist der Pemphigus, der in den bis jetzt beobachteten Fällen fast immer mit Verödung des Conjunctivalsackes geendigt hat, ohne dass die Therapie im Stande war (man gab innerlich Arsen), den Process aufzuhalten. In weniger schlimmen Fällen hat man auch versucht, Schleimhaut zu transplantiren, die Erfolge scheinen jedoch nicht sehr glänzend gewesen zu sein.

Tuberculöse Infiltration der Conjunctiva und auch des episcleralen Gewebes ist in seltenen Fällen beobachtet worden. Es treten infolge davon tuberculöse Geschwüre auf, die ihren Sitz auf dem Tarsus haben, und sich langsam ausbreiten, sie können auf die Con-

junctiva bulbi übergehen, sogar das Lid in seiner ganzen Dicke durchfressen. Tuberculose der Conjunctiva kann primär wie secundär sein, im ersten Falle können vom Auge aus die benachbarten Lymphdrüsen und von dort aus der ganze Organismus inficirt werden. Doch kann die primäre Tuberculose lange Zeit hindurch auch auf die Bindehaut beschränkt bleiben, in Ausnahmefällen hat man sogar Spontanheilung gesehen. Man hat sie so gut wie ausnahmslos nur bei jugendlichen Individuen beobachtet. Die Therapie besteht in der sorgfältigsten Entfernung des erkrankten Gewebes.

Auch die Hauttuberculose (Lupus) kann auf die Conjunctiva übergehen und dort geschwürige Processe erzeugen.

Aeusserst selten sind syphilitische Geschwüre auf der Conjunctiva gesehen worden, sie können durch directe Infection wie auch durch den Zerfall eines Gumma *(Hirschberg)* entstehen.

Blutungen in und unter die Conjunctiva, theils durch Trauma, theils durch starkes Husten, Niesen, und auch durch geschlechtliche Erregung bedingt, sind häufig. Sie pflegen sich ohne besondere Therapie in verhältnissmässig kurzer Zeit zu resorbiren. Entstehen sie bei alten Leuten infolge geschlechtlicher Excesse, so weisen sie auf die Gefahr einer Apoplexie hin und verdienen daher sorgfältige diätetische Berücksichtigung, Vermeidung von Congestionen und sehr geregelte Lebensweise.

Von Geschwülsten kommen Cysten, Lipome, Dermoide, Fibrome, Sarkome, Angiome, Cancroide vor. Die Therapie ist selbstverständlich auf die operative Entfernung gerichtet. Bei Cancroiden jedoch, selbst bei schwer operabelen, kann man sehr gute Resultate durch die consequente und sorgsame Anwendung des blauen Pyoctanins in Substanz erreichen, selbst bei ganz inoperabelen Geschwülsten der Art kann man die Zerstörung des Auges durch diese Behandlung lange Zeit aufhalten.

Zehntes Capitel.

Krankheiten der Cornea und Sklera.

Die Hornhaut ist ihrer ganzen Lage und Beschaffenheit nach pathologischen Vorgängen sehr ausgesetzt. Pathogene Mikroben können direct mit Fremdkörpern, denen sie anhaften, in ihr Gewebe gelangen, von der Conjunctiva und auch von der allgemeinen Blutbahn aus in sie einwandern.

Alle krankhaften Processe, die sich in der äusseren Haut abspielen, können auch in der Hornhaut, die ja genetisch nichts Anderes ist, zum Ausdruck kommen. Bei vielen Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Blattern u. s. f. entstehen Entzündungen in der Hornhaut, welche gewiss nichts Anderes bedeuten als die Ansiedelung und Vermehrung der charakteristischen pathogenen Mikroorganismen, die auch die Ursache der Hauteruptionen sind, und auch bei anderen auf die Haut selbst beschränkten Affectionen finden sich sehr häufig gleichzeitig Hornhautentzündungen, denen offenbar das gleiche ätiologische Moment zugeschrieben werden muss. Doch ist erst in Zukunft von der weiteren Ausbildung der Bakteriologie eine rationelle Eintheilung wie Benennung der einzelnen Krankheitsprocesse zu erwarten, weshalb hier am besten zunächst diejenigen zu besprechen sind, deren Ursachen schon jetzt im Klaren liegen.

Die am besten bekannte Ursache der Hornhautentzündung ist das Eindringen von Eiterbakterien. Auch beansprucht die Keratitis suppurativa, ihres häufigen Vorkommens wie ihrer Bedeutung wegen, von allen Hornhautleiden am meisten das rein ärztliche Interesse.

Die eiterige Hornhautentzündung entsteht nur in seltenen Fällen durch Eindringen der pathogenen Mikroben von der Blutbahn aus, als metastatischer Abscess, wie in schweren Puerperien. Gewöhnlich kommt die Infection entweder durch Verletzung oder durch Ein-

wanderung der Eiterkokken von der Conjunctiva her zu Stande. Fremdkörper können an und für sich inficirt sein, allein auch wenn sie aseptisch eindringen, können nachträglich Eiterkokken, die im Conjunctivalsack sich befinden, in die durch die Verletzung des schützenden Epithels beraubte Hornhautstelle einwandern. Oder es ging der Hornhautentzündung eine Bindehautkrankheit voraus, in deren Verlaufe das Epithel der Hornhaut an einer oder an mehreren Stellen macerirt wurde, und auf dem so präparirten günstigen Nährboden siedeln sich Eiterkokken an und entwickeln sich rasch weiter. Mit Vorliebe gesellen sich eitrige Hornhautentzündungen zu Thränensackleiden, zu blennorrhoischen, croupösen und diphtheritischen Affectionen der Conjunctiva. Bei einer bestehenden Blennorrhoe des Thränensackes genügt eine unbedeutende Verletzung (sehr häufig durch die Granne einer Kornähre zur Zeit der Ernte), um die schwersten eiterigen Infiltrationen einzuleiten, bei den übrigen Processen muss angenommen werden, dass durch Einwirkung eines Toxins, sei es direct, sei es durch gestörte Ernährung infolge von Nervenlähmung die schützende Epitheldecke zerstört wird.

In der Regel tritt die eiterige Hornhautentzündung in der Form des Geschwürs, nicht so häufig in derjenigen des Abscesses auf. Doch ist dieser Unterschied, die seltenen metastatischen Eiterungen ausgenommen, nur ein äusserlicher und durch die Form der Verletzung oder der Epithelverluste bedingt. Ist das Epithel in einem gewissen Umfange zerstört, so dass die eingedrungenen Eiterkokken sich gleich von Anfang an der Fläche nach ausbreiten können, so entsteht ein Geschwür, dringen aber die Mikroben, wie dies bei Verletzungen durch feine spitze Fremdkörper leicht geschehen kann, durch einen schmalen Spalt mehr oder weniger tief ein, um sich dann durch Wucherung zwischen den Hornhautlamellen auszubreiten, so kommt der Abscess zu Stande. Es ist aber mitunter nicht leicht, den schmalen Spalt zu entdecken, durch den die Mikroben eingedrungen sind, so dass es den Anschein gewinnt, als sei der Process von Anfang an zwischen den Lamellen verlaufen.

Im Anfang eines geschwürigen Processes kann man übrigens auch nur von einem eiterigen Infiltrat sprechen. Es besteht in der Hornhaut ein kleinerer oder grösserer Herd von graugelblicher Farbe, oft von einer Hoftrübung umgeben, die sich gegen das gesunde Gewebe zu allmälig verliert. Die Mitte des Herdes nekrotisirt im weiteren Verlaufe und stösst sich ab, während am Rande die Eiterkokken weiter wuchern; damit ist das Geschwür fertig. Wegen der immer weiter fortschreitenden Ausbreitung vom Rande her bezeichnet man ein solches Geschwür als Ulcus serpens oder auch als Hypopyonkeratitis, denn in der Regel sammelt sich schon frühzeitig Eiter

in der Vorderkammer an. Ist die Eitermenge am Boden der Kammer nur klein, so ist infolge der capillaren Attraction ihre Grenzlinie nach oben zu concav (man nennt sie dann Onyx), wird sie beträchtlicher, so ist sie ganz wagerecht. Es ist immer noch nicht ganz ausgemacht, ob dies „Hypopyon" einer Perforation der *Descemet*'schen Membran oder einer Auswanderung weisser Blutzellen aus dem Corpus ciliare seine Entstehung verdankt, oder ob beides dazu beiträgt.

Die Keratitis suppurativa kommt zwar in jedem Lebensalter vor, entsteht aber ceteris paribus leichter bei älteren Individuen, die einer Infection keinen so grossen Widerstand entgegensetzen können als jugendliche. Auch hängt von diesem Verhältniss der Hauptsache nach der Verlauf und die Vorhersage ab.

Bei jüngeren Leuten entstehen durch Verletzungen sehr häufig inficirte Hornhautwunden mit Eiteransammlung in der Vorderkammer, welche aber bei geeigneter Behandlung heilen können, ohne etwas Anderes als eine geringe Trübung der Hornhaut zu hinterlassen. Der Geschwürsgrund wird rasch rein, glatt, und überzieht sich mit einer spiegelnden Epitheldecke, unter deren Schutz die Reparation des Hornhautgewebes vor sich geht. Selbst bei schon weiter vorgeschrittenen geschwürigen Processen ist die Reparationsfähigkeit bei kräftigen jugendlichen Individuen eine oft erstaunliche, der Niveauunterschied zwischen Geschwürsgrund und gesunder Hornhautoberfläche kann sich in kurzer Zeit ausgleichen. Oft ist dieser Regenerationsvorgang von Gefässentwicklung (sogenanntem Pannus regenerativus) begleitet; nach der Heilung verschwinden die neugebildeten Gefässe.

Doch ist der Ausgang nicht regelmässig so günstig. Ist der Substanzverlust ein grösserer, so bleiben dichtere narbige Trübungen zurück, die das Sehvermögen um so mehr schädigen, je mehr sie central sitzen. War der geschwürige Process bereits bis zur *Descemet*-schen Membran vorgedrungen, ehe eine passende Behandlung eingeleitet wurde, so kann es zur Perforation mit Entleerung der wässrigen Feuchtigkeit kommen; es entsteht alsdann ein trichterförmiger, die ganze Dicke der Hornhaut durchsetzender Substanzverlust, in die Lücke legt sich die vorgetriebene Iris. Ist der Substanzverlust nur klein, so kann unter den geeigneten Maassregeln die Lücke sich wieder schliessen und auch die Iris, welche vorgefallen war, durch das sich wieder ansammelnde Kammerwasser von der Hornhaut abgedrängt und in ihre natürliche Lage zurückgetrieben werden. Dann hat ausser einer an der Durchbruchsstelle zurückbleibenden Trübung die Sache keine weiteren Folgen. Auch wenn die Iris mit der Hornhaut verklebt geblieben und sich eine strang-

oder fadenförmige Verwachsung (vordere Synechie) gebildet hat, ist der Schaden nicht so erheblich, die Synechie kann durch die Irisbewegungen auch noch ausgezogen und schliesslich zerrissen werden. War jedoch der trichterförmige Substanzverlust von grösserem Durchmesser, so bildet sich eine mehr oder minder umfangreiche Verwachsung der Ränder mit der vorgelagerten Iris, deren Fläche sich mit fibroplastischem Gewebe, sogenannter Pseudocornealsubstanz, überzieht und in die übrige von der Hornhaut her gebildete Narbenmasse sich einfügt. Eine solche narbige Verwachsung der Iris mit der Cornea nennt man Leukoma adhaerens, im Gegensatz zu dem nicht adhärenten einfachen Leukom, womit man eine jede grössere Hornhautnarbe zu bezeichnen pflegt.

Ist eine grössere Partie vorgefallener Iris mit der Hornhaut verwachsen, so wird unter dem Einflusse des Augendrucks die Narbe leicht vorgetrieben und mehr oder weniger ektatisch. Man spricht dann von einem Staphylom, welches partiell oder, wenn die ganze Cornea in den geschwürigen Process mit eingezogen ist, auch total sein kann. In solchen schweren Fällen ist mitunter die Oberfläche der umfangreichen Verwachsung mit unregelmässigen Narbensträngen durchzogen, in deren Zwischenräumen die Iris sich vorbuckelt und dunkel hindurchscheint; man spricht dann von Staphyloma racemosum.

Die Entwicklung einer eiterigen Hornhautentzündung ist in der Regel von Hyperämie und Schmerzen begleitet, welche um so heftiger zu sein pflegen, je stärker die Reactionsfähigkeit ist, bei gesunkener Widerstandskraft sind beide gering und können sogar fehlen. Man bezeichnete früher solche Fälle als „atonische Geschwüre“ oder „torpide Eiterinfiltrate“. Der Verlauf und die Vorhersage ist von der Ausdehnung der Erkrankung, vor Allem aber eben von der individuellen Widerstandsfähigkeit abhängig. Bei kräftigen jugendlichen Individuen, bei welchen keine Complication von Seiten der Conjunctiva und des Thränensackes vorhanden ist, wobei es sich also um eine einfache directe Infection mit Eiterkokken handelt, kann selbst bei starker Infiltration und reichlicher Eiteransammlung in der Vorderkammer bei geeigneter Behandlung in wenig Tagen Heilung eintreten. Dagegen bei schlecht genährten, älteren, wenig widerstandsfähigen Individuen wird die Heilung schwieriger, auch wenn keine Complicationen bestehen, es treten leichter Perforationen mit ihren Folgezuständen ein, und es gibt sogar eine Anzahl von Fällen, in denen das Auge trotz frühzeitig eingeleiteter und rationellster Behandlung dennoch zu Grunde gehen muss, weil eine jede Reaction von Seiten des Organismus ausbleibt. Im günstigsten Falle kommt es dann zu ausgedehnten Verwach-

sungen der Hornhaut mit der Iris, es kann aber auch die Eiterung sich auf die Iris und das Corpus ciliare fortpflanzen und damit das Auge durch totale eiterige Infiltration zu Grunde gerichtet werden. Auch kommt es vor, dass, nach Nekrotisirung der Hornhaut, durch starkes Husten und dergleichen die Linse und ein Theil des Glaskörpers aus dem Bulbusinneren ausgetrieben werden, und damit der Rest des Auges zusammenschrumpft.

Bei kleineren Geschwüren kann bei im Uebrigen vollständiger Vernarbung mitunter eine Hornhautfistel zurückbleiben. Ihre Entstehung ist darauf zurückzuführen, dass der dünne Geschwürsboden dem Druck des Kammerwassers nachgibt, dabei die *Descemet*'sche Membran sich umschlägt und ihre Zipfel in der Wunde bleiben. Eine solche Fistel kann längere Zeit bestehen und sich spontan oder durch Kunsthilfe später schliessen.

Die mangelnde Widerstandsfähigkeit von Seiten des Organismus, welche die Vorhersage ungünstig beeinflusst, macht sich am meisten bei der Form eitriger Hornhautinfiltration geltend, welche man als neuroparalytische Keratitis bezeichnet. Diese Krankheit entsteht durch Einwanderung von Eiterbakterien in die durch Nervenlähmung in ihrer Ernährung gestörte Hornhaut. Bei Kindern findet man sie, wenn schwere allgemeine Ernährungsstörungen bestehen, die meist bald von letalem Ausgang gefolgt sind. Auch bei Erwachsenen kommt sie im Verlaufe schwerer, die allgemeine Ernährung störender Krankheiten, z. B. der Cholera, vor, jedoch ist die gewöhnliche Ursache Lähmung des Trigeminus durch pathologische Processe an der Hirnbasis, unter denen die Lues die Hauptrolle spielt.

Die Krankheit ist als ein dem Decubitus analoger Vorgang aufzufassen. Die Cornea wird zunächst durch Trigeminuslähmung anästhetisch, dann, da eine normale Gewebsregeneration nicht mehr stattfinden kann, in der Mitte nekrotisch, das Epithel wird rissig und im Conjunctivalsack befindliche Eiterkokken wandern widerstandslos in das Hornhautgewebe ein, welches sie in den schlimmsten Fällen dann durch ihre Wucherung und die Wirkung der ihnen eigenthümlichen Toxine sehr rasch zu Grunde richten. Im Allgemeinen ist die Vorhersage, besonders bei kleinen Kindern, sehr schlecht, da die Cornea, auch wenn sie nicht vollständig zerstört wird, doch fast immer ihre Durchsichtigkeit einbüsst. Bei Erwachsenen ist die Prognose besser als bei Kindern. Die durch Gummata und dergleichen Processe bewirkte Lähmung des Trigeminus kann wieder zurückgehen und mit der Wiederkehr der normalen Ernährung das Auge seine Reactionsfähigkeit wieder erhalten; auch kommt eine mildere Form der Krankheit vor, wenn nur die inner-

halb der Orbita verlaufenden Aeste des Trigeminus durch Exsudate oder Geschwülste der Augenhöhle einem Druck oder einer Zerrung unterliegen.

Neuroparalytische Hornhautentzündung gesellt sich auch zu der epithelialen Xerose der Conjunctiva, welche in manchen Ländern epidemisch (zugleich in Verbindung mit sogenannter Hemeralopie, vergl. Cap. 13) beobachtet wird. Sie kommt in Brasilien bei den schwächlichen schlecht genährten Kindern der Negersclaven und in Russland nach der Fastenzeit als Folge der Inanition vor; sie ist gerade im ersten Falle oft mit Nekrose der Hornhaut complicirt.

Man spricht in solchen Fällen auch von „Keratomalacie". Dieser Ausdruck kann indessen auch sehr wohl in Fällen Anwendung finden, in welchen eine Verletzung oder irgend ein (ursprünglich nicht eiteriger) Entzündungsprocess nur darum schlimm verläuft, weil die Widerstandsfähigkeit eine zu geringe ist, während die nämliche Affection einem gesunden gut reagirenden Auge wenig geschadet hätte. So gibt es ausser den sogenannten torpiden Eiterinfiltraten, von denen oben die Rede war, Fälle von Hornhautentzündungen, die an und für sich relativ unschuldiger Natur sind und bei gesunden Individuen in kurzer Zeit unter passender Behandlung heilen. Treten aber diese Entzündungen bei schlecht genährten Individuen, namentlich bei schwächlichen, scrophulösen Kindern auf, so kann infolge der mangelnden Regenerationsfähigkeit aus einem einfachen Infiltrat ein Geschwür werden, in welches hinterher Eiterkokken einwandern, die dann die deletärsten Wirkungen ausüben können. Aehnliche Verhältnisse spielen, wie früher angedeutet, auch bei der Blennorrhoe der Neugeborenen.

Keratitis infolge von Neuroparalyse, aber keine eigentliche Keratitis neuroparalytica, kommt bei Lagophthalmus nach Paralyse des N. facialis vor. Da in solchen Fällen der normale Lidschluss und der normale Lidschlag aufgehoben sind, so ist auch damit die Hornhaut eines grossen Theiles ihrer natürlichen Schutzvorrichtungen beraubt. Es können dann Staubtheilchen und andere Fremdkörper sehr leicht in das Auge gelangen und Verletzungen der Hornhaut mit Infection hervorrufen. Solche Hornhautentzündungen sind aber nicht wesentlich von den übrigen unterschieden. Dagegen kann wirkliche neuroparalytische Entzündung ausser auf den schon beschriebenen Wegen auch bei schweren Ernährungsstörungen zu Stande kommen, welche das Auge allein betreffen, bei langdauernden schweren intraocularen Veränderungen (z. B. Glaukom). In diesen Fällen bietet jedoch die Krankheit kein besonderes Interesse für den praktischen Arzt, weil die befallenen Augen entweder schon erblindet sind oder sicher infolge der Grundkrankheit verloren gehen.

Die Therapie der eiterigen Hornhautentzündungen kann die vortrefflichsten Erfolge erzielen, wenn die Reaction des Auges gegen die eingedrungenen pathogenen Mikroben eine normale ist. Fehlt aber die Unterstützung von Seiten des Organismus, so kann auch die sorgfältigste Antisepsis dem Weiterschreiten der Krankheit kein wirksames Hinderniss entgegensetzen. Denn in das nekrotisirte Gewebe, auch wenn die darin befindlichen Mikrokokken vernichtet sein sollten, wandern aus dem Conjunctivalsack, der niemals vollkommen zu sterilisiren ist, immer wieder neue ein, die in dem zerstörten Gewebe einen vortrefflichen Nährboden finden. Die Antisepsis, sowie alle sonstigen uns zu Gebote stehenden Mittel können das Heilbestreben des Organismus nur unterstützen; von so wesentlicher Bedeutung diese Unterstützung aber auch ist, so ist sie ohne die gesunde Grundlage nothwendigerweise erfolglos.

Wo es sich nicht um das Eindringen eines inficirten Fremdkörpers handelt (der, wenn noch vorhanden, selbstverständlich entfernt werden muss), muss untersucht werden, ob eine Thränensackeiterung vorhanden ist. Sehr häufig erweist sich diese als die Infectionsquelle, aus welcher nach einer zufälligen kleinen Epithelverletzung die Eiterkokken in die des Schutzes beraubte Hornhaut eindringen. Vorhandene Stricturen müssen sofort beseitigt und die Thränenwege auf das Sorgfältigste desinficirt werden. Ist dies durch Sondiren oder die Durchschneidung der Stricturen unter gleichzeitiger Antisepsis nicht in kürzester Zeit zu erreichen, so darf man nicht zögern, den Thränensack zu eröffnen und seine Schleimhaut galvanokaustisch zu zerstören.

Zur Desinfection des Thränensackes ist in erster Linie das blaue Pyoctanin zu empfehlen. Man verwendet dasselbe in starken Lösungen (mindestens 1 : 1000), welche man mit der *Anel*'schen Spritze durch den Thränencanal treibt; noch besser armirt man die Sonde, mit der man die Strictur erweitert, mit angeschmolzener reiner Substanz; schon nach einmaliger Anwendung pflegt die Eiterung coupirt zu sein. Ist die Strictur sehr eng, so ist es am besten, sie durchzuschneiden und dann mit Pyoctanin auszuspritzen.

Auch als locales Desinficiens für die Hornhaut selbst erweist sich das blaue Pyoctanin (Hexamethyl- oder -äthylviolett) als das beste Mittel. Doch muss seine Anwendung eine streng systematische sein, da es nur dann wirklich eitertödtend wirken kann, wenn die Substanz mit den Eiterkokken in directe und genügende Berührung gebracht wird.

Man hat sich daher vor der Anwendung des Mittels zu vergewissern, ob man die Substanz auch wirklich in das von Eiter infiltrirte Gewebe zu bringen im Stande ist. Hat man ein offenes

Geschwür vor sich, so ist dies sehr leicht. Man touchirt dann mit dem vorher in heisses Wasser getauchten Stift das ganze Geschwür, besonders aber dessen unterminirte Ränder gründlich aus. In schon bedenklicher aussehenden Fällen nimmt man statt des Stiftes eine feine *Bowman*'sche Sonde, deren Spitze man durch die Spiritusflamme zieht und dann mit reiner Substanz armirt. Man sterilisirt damit das kranke Gewebe so lange, bis auch die angrenzende gesunde Cornea Blaufärbung zeigt. Die Hornhaut verträgt diese Manipulation ausgezeichnet, und man braucht durchaus keine Scheu zu haben, dass man etwa zu viel thun könne. Irgend welche Reizerscheinung hat dies Verfahren nicht im Gefolge, in der Regel ist das Hypopyon in 1 bis 2mal 24 Stunden aufgesogen, der Geschwürsgrund rein und die Reparation wird rasch eingeleitet. Auch bleiben meist viel geringere Trübungen zurück, als dies bei sonstiger Behandlung der Fall zu sein pflegt, weil die Anilinfarbstoffe das normale Gewebe nicht zerstören können, während bei Galvanokaustik z. B. es nicht möglich ist, die Wirkung ganz genau auf die erkrankte Stelle zu beschränken.

Ist aber der Eiterherd nicht offen zu Tage liegend, sondern von einer auch noch so dünnen Schichte normalen Hornhautgewebes bedeckt, so kann der Farbstoff nicht zu den erkrankten Theilen gelangen, weil er von dem normalen Gewebe sehr rasch wieder eliminirt wird. Nur krankes Gewebe, das abgestorbene Zellen enthält, zieht den Stoff an und hält ihn fest, und ebenso die einzelligen Mikrokokken, die zusammenhängenden Zellen des normalen Gewebes aber speichern ihn nicht wie jene auf, sondern schaffen ihn auf dem Wege der Diffusion in kurzer Zeit fort. Durch unverletzte Epithelschichten vermag der Farbstoff auch nicht in die Tiefe zu dringen, weil die alten Zellen ihn festhalten und aufspeichern.

Man muss in solchen Fällen sich überlegen, ob man den Eiterherd freilegen kann, etwa indem man den engen Spalt, den die Verletzung setzte und der mitunter noch sichtbar ist, mit einem feinen scharfen Löffel erweitert oder in das normale, den Herd noch deckende Gewebe einen feinen Einschnitt macht.

Tritt nach der ersten Application des Pyoctanins nicht eine rasche auffallende Besserung ein, und es lässt sich kein Grund auffinden, aus welchem zu erklären ist, weshalb die erkrankte Partie nicht hinreichend mit dem Stoff in den Contact gekommen ist, so muss man zu anderen Mitteln greifen. Doch wird dies nur in verhältnissmässig seltenen Fällen nöthig sein, auch kann man hinzufügen, dass, wenn eine rationelle Pyoctaninbehandlung versagt, auch die übrigen, eingreifenderen, Verfahrungsweisen keine grosse Aussicht auf besseren Erfolg haben.

Es bleibt noch die Behandlung mit dem Galvanokauter, und wenn diese auch nicht genügt, der fortschreitenden Vereiterung Einhalt zu gebieten, die Durchschneidung des Geschwürsgrundes nach *Sämisch*. Es wird dabei ein *Gräfe*'sches Staarmesser durch den Geschwürsgrund und die angrenzende gesunde Hornhautpartie gestossen, dann das Kammerwasser mit dem in der Vorderkammer angesammelten Eiter entleert. Sammelt er sich wieder an, so muss auch in den auf die kleine Operation folgenden Tagen die Wunde mit einer Curette wieder eröffnet und der Eiter wiederholt abgelassen werden. Die Wunde muss mit Jodoform oder besser 2% blauem Pyoctanin bestreut und das Auge unter einem Sublimatverband geschlossen gehalten werden.

Eine jede Behandlung ist aber durch warme antiseptische Umschläge zu unterstützen, welche vor Allem den Vortheil haben, eine Infection von Seiten der Cilien, an denen sich Eiterkokken mit Vorliebe aufhalten, zu verhindern. Sind secundäre Infectionsquellen, welche immer neues pathogenes Material liefern, also Thränenwege und Lidränder, durch sorgfältige Antisepsis ausgeschlossen, so wird die Hornhaut bei normaler Reactionsfähigkeit mit den einmal in ihr Gewebe eingedrungenen Eiterbakterien leichter fertig. Da, wo man genöthigt ist (und das ist nur zu häufig der Fall) die Kranken ambulatorisch zu behandeln, wird man sich statt der antiseptischen Sublimatumschläge mit einem festen Sublimatverband begnügen müssen, den man durch Protectiv oder Guttaperchapapier feucht erhält.

Wenn bei kleineren Geschwüren der Durchbruch droht, so baucht sich die *Descemet*'sche Membran in der Mitte des Geschwürsgrundes in Form eines kleinen hellen Bläschens vor. Durch Anwendung von Eserin und consequentes Tragen des Schlussverbandes kann man den Durchbruch häufig noch hintanhalten, ist jedoch Eiter in der vorderen Kammer, so kann es gerathen sein, der Natur zu Hilfe zu kommen, und das sich vorwölbende Bläschen (Keratokele genannt) mit einer feinen Staarnadel einzustechen, um den Inhalt der vorderen Kammer zu entleeren. Die in die Perforationsstelle etwa schon eingeklemmte Iris muss man, wenn der Prolapsus ein peripherer ist, durch Eserin, wenn er mehr central sitzt, durch Atropin in ihre normale Lage zurückzubringen suchen. Dies ist jedoch nur dann noch angängig, wenn der Irisvorfall klein ist. Gelingt es nicht, so trägt man den Vorfall mit einer feinen Scheere genau ab, und wendet dann je nach dem peripheren oder centralen Sitze Eserin oder Atropin an; statt der Scheere kann man den Galvanokauter nehmen. Strenge Antisepsis und Schutzverband bis zur Heilung ist selbstverständlich. Ausserdem muss das Auge von

jeder Eiterung erst frei sein, ehe man den Prolapsus operativ angreift. Ist die vorgefallene Partie der Iris nicht mehr klein, so darf man sie nicht abtragen, da sie den grösseren Substanzverlust durch Granulationsbildung decken helfen muss; man muss sich darauf beschränken, durch das Tragen eines festschliessenden Verbandes eine flache Narbe zu erzielen. Ist die Vernarbung eine feste und vollständige, so muss je nach der Grösse und dem Sitze der Verwachsung operative Hilfe (Iridektomie) zu Rathe gezogen werden, um das Sehvermögen in den Fällen, wo es durch die Narbenbildung geschädigt worden ist, möglichst wiederherzustellen und in anderen Fällen üble Folgen zu verhüten, welche sich an eine umfangreichere vordere Synechie anschliessen können (Secundärglaukom).

Gegen die nach umfangreichen Zerstörungen der Hornhaut zurückbleibenden Totalstaphylome, bei denen von Erhaltung des Sehvermögens keine Rede mehr sein kann, hat man verschiedene operative Eingriffe empfohlen, welche die Verkleinerung und Abflachung der vorgetriebenen Narbe bewirken. Am einfachsten ist die quere Spaltung des Staphyloms. Allein wenn die Abflachung der Narbe auch erreicht wird, so schliessen sich doch besonders bei älteren Leuten häufig daran glaukomatöse Processe, die der Schmerzen halber zur Entfernung des Auges zwingen. Ebenso entarten auch jugendliche Augen hydropisch (wenn auch nicht immer), weil der Humor aqueus im Auge, infolge der Verödung der normalen Filtrationswege, zurückbleibt. Da die Sklera noch dehnbar ist, werden solche Augen stark vergrössert, und abgesehen von der hochgradigen Entstellung können in ihnen alle mit der hydropischen Degeneration verknüpften Folgezustände auftreten. In einer Periode, in der die hydropische Degeneration noch im Beginn ist, kann man durch Ausschneiden eines Lappens aus dem Staphylom und Herauslassen der Linse (unter sorgfältiger Antisepsis und bis zur vollkommenen Vernarbung getragenem Schutzverband) einen brauchbaren Stumpf zum Tragen eines künstlichen Auges bekommen. Eben das bezweckt auch eine von *Crittchett* angegebene Operation, bei welcher das Staphylom abgetragen, die Linse herausgelassen und die vorher gelockerte Conjunctiva über der fehlenden Cornea zusammengenäht wird. Diese Operation hat aber ihre Gefahren; weil der Glaskörper dabei blossgelegt wird, so hat man sympathische Ophthalmie darnach entstehen sehen. Da diese auch infolge schleichender Entzündungen, die in dem degenerirten Bulbus Platz greifen können, zu befürchten ist, so ist es bei totalem Staphylom das Sicherste, zu enucleiren. In neuerer Zeit hat man versucht, die Enucleation durch die Exenteration des Bulbus zu ersetzen, um einen brauchbaren Stumpf zu behalten, allein selbst danach hat man

sympathische Ophthalmie beobachtet. Tausend brauchbare Stümpfe wiegen aber einen einzigen Fall von sympathischer Entzündung nicht auf.

Bei Keratitis neuroparalytica und den dieser verwandten Formen, bei den sogenannten atonischen Geschwüren und der Keratomalacie heruntergekommener Individuen ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, man muss die Kräfte durch ein tonisirendes Verfahren möglichst zu heben suchen; local sind aromatische Umschläge empfohlen worden, im Uebrigen muss nach den gewöhnlichen Principien verfahren werden. Ist, wie dies bei Trigeminuslähmung der Erwachsenen vorkommt, Syphilis die Ursache, so ist dieses Grundleiden energisch durch grosse Dosen Jodkali zu behandeln.

Bei der durch Lagophthalmus nach Facialislähmung entstandenen Keratitis muss die Hornhaut (am besten ehe überhaupt Entzündung eingetreten ist) vor Vertrocknung und directen Insulten geschützt werden. Dies geschieht am sichersten, indem man die Lider anfrischt und zur Verheilung bringt. Ist die Facialisparalyse geheilt, so trennt man die verschlossene Lidspalte wieder auf.

Auch bei der wirklichen Keratitis neuroparalytica hat man dies Verfahren empfohlen, indem man von der Ansicht ausging, dass diese nur durch die ungenügende Befeuchtung und die Anästhesie, welche kleine Verletzungen unbemerkt lasse, zu Stande komme. Es lehrte nämlich das Thierexperiment, dass bei Kaninchen, denen der Trigeminus durchschnitten war, keine Hornhautnekrose eintrat, wenn das Auge mit einer Drahtkapsel bedeckt wurde. Dennoch ist der Vorschlag ein akademischer, weil die experimentelle Erkrankung sich keineswegs mit der neuroparalytischen Entzündung des menschlichen Auges deckt.

Die gefährlichsten Formen der eiterigen Keratitis sind die metastatischen. Sie treten in der Form eines „Ringabscesses" auf, die Hornhaut trübt sich von allen Seiten her, nekrotisirt und blättert sich in ganzen Lagen ab. Sie kommen bei Pyämie und Septicämie vor, und da die meisten Kranken sterben, ehe noch totale Vereiterung des Auges eingetreten ist, so haben sie fast nur symptomatisches Interesse. Die Affection ist beinahe immer einseitig, doch ist es auch vorgekommen, dass beide Augen zu Grunde gingen, während das Leben erhalten blieb.

Der Ringabscess kann auch durch directe Infection entstehen, und ist am meisten bei Blennorrhoe und Diphtheritis zu fürchten. Diese Formen haben insofern etwas von Neuroparalyse an sich, als es sich hier nicht um eine einfache Infection von Eiterbakterien handelt, sondern um die Wirkung von Gonokokken oder Diphtheriebacillen, welche ein Toxin liefern, welches sozusagen katalytisch auf die

Gewebe wirkt und sie unfähig macht, den erst nach Maceration des Epithels eindringenden Mikroben Widerstand zu leisten. Diese zuletzt besprochenen Affectionen kann man daher streng genommen nicht als eigentlich eiterige Keratitis bezeichnen, da dieser Name nur derjenigen Entzündungsform vorbehalten sein müsste, die ausschliesslich durch Infection mit Eiterbakterien entsteht. Auch die bei Variola auftretende eiterige Keratitis muss aus demselben Grunde als keine eigentliche „eiterige Entzündung“ betrachtet werden, man muss die klinische von der bakteriologischen unterscheiden. Dies bei Seite gelassen tritt bei Variola eitrige Hornhautentzündung in doppelter Form auf. Es kommt dabei ein wirklich metastatischer Abscess vor, der erst im Exsiccationsstadium sich bildet, sogar erst in der Reconvalescenz gesehen worden ist. In anderen Fällen dagegen tritt, während die Lider geschwollen und mit Variolapusteln bedeckt sind, auch auf der Conjunctiva eine Pustel auf, die sich auf die Cornea ausbreitet und dann secundär eiterig infiltrirt. Diese Form ist eine sehr gefährliche, da viele Augen dabei vollständig vereitern.

Ebenso wie bei Variola können auch bei anderen Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern etc. Hornhautentzündungen auftreten, die secundär zu eiterigen Infiltrationen führen können. Dasselbe gilt von einer grossen Menge von Hornhautentzündungen, wie sie besonders bei scrophulösen Kindern vorkommen, die zu Hauterkrankungen neigen oder (zugleich mit dem Augenleiden) davon befallen sind. Man bezeichnet daher diese ganzen Formen klinisch am besten als Keratitis eczematosa.

Sie charakterisiren sich durch die Entwicklung entzündlicher Infiltrate, die sich unter starker Hyperämie, Thränenträufeln, Lichtscheu und Lidkrampf entwickeln. Sie treten als mit trübem Inhalt gefüllte Bläschen (Phlyktänen, daher auch der bisher am meisten gebräuchliche Name „Keratitis phlyctaenulosa“) in verschiedener Grösse und Zahl, sehr häufig nur am Rande, oft genug auch an den verschiedensten Stellen der Fläche der Cornea auf. Oberflächlich liegende Infiltrate rufen heftigere Erscheinungen hervor, als tiefer liegende, wegen des Verlaufes der Nerven, deren Scheiden zellig infiltrirt sind *(Iwanoff)*. Auch können durch Abhebung des Epithels die Nerven sehr leicht gezerrt oder selbst zerrissen werden.

Der Verlauf einer einzelnen ekzematösen Entzündung ist zwar ein acuter, allein die Krankheit neigt so sehr zu Rückfällen, dass eine neue Infection schon da sein kann, ehe die alte noch abgelaufen ist. Dies ist namentlich der Fall bei scrophulösen und schlecht genährten Kindern der unbemittelten Bevölkerung, die infolge der schlechten hygienischen Verhältnisse immerwährenden neuen Infec-

tionen ausgesetzt sind. So ist der Verlauf oft sehr langwierig, die Lichtscheu und die damit verbundenen Schmerzen rufen einen hartnäckigen Lidkrampf hervor, der durch die Einwärtskehrung der Cilien, die auf der Hornhaut reiben, immer ärger und durch Epithelabscheuerung unter Umständen gefährlich werden kann. Auch können die Infiltrate, wenn sie zahlreicher sind, confluiren, zur Geschwürsbildung Veranlassung geben und selbst secundär mit Eiterkokken inficirt werden.

Prognose und Verlauf sind demnach sehr verschieden, bei Erwachsenen pflegen sie viel besser als bei Kindern zu sein. Bei diesen kommt viel auf den Zustand der äusseren Haut an, ist sie intact, so können die Entzündungsherde, wenn sie nur einzeln und nicht zu zahlreich sind, rasch zur Heilung gebracht werden, besteht aber Ekzem der Lider, so ist schon die so häufig damit verbundene starke Schwellung eine sehr unangenehme Complication, weil sie zu Blepharospasmus führt.

In den günstig verlaufenden Fällen bildet sich nach Ablauf der Entzündung zwar eine oberflächliche Trübung, doch kann sich diese, wenn das eigentliche Hornhautgewebe nicht stark in Mitleidenschaft gezogen war, besonders bei sonst kräftigen Kindern mit normaler Regenerationsfähigkeit wieder aufhellen, es bilden sich aber häufig genug auch bleibende grössere oder kleinere Trübungen. Sind sie nur mehr punktförmig, und excentrisch gelegen, so haben sie weiter nichts zu bedeuten, im entgegengesetzten Falle jedoch stören sie das Sehvermögen mehr oder weniger erheblich. Dicke undurchsichtige Trübungen, wenn sie nicht etwa die Pupille ganz verdecken, stören viel weniger als feine diffuse Trübungen, die häufig nur bei seitlicher Beleuchtung im Halbschatten zu erkennen sind. Bei diesen besteht unregelmässiger Astigmatismus und starke Lichtdiffusion, während bei jenen, wie die Figur zeigt, infolge der Strahlenbrechung das Erkennen der Gegenstände trotz der Trübung keineswegs verhindert wird.

Fig. 68.



Auch wenn mehrere dichtere Trübungen auf der Cornea sitzen, so hindern sie, falls sie nur scharf begrenzt sind, das Sehen

viel weniger als feine diffuse Trübungen, abgesehen von dem Entstehen des unregelmässigen Astigmatismus, aus ebendemselben Grunde, aus dem man durch eine mit Tintenflecken bespritzte Fensterscheibe besser sieht, als durch eine, die, wenn auch nur leicht, angelaufen ist.

In den ungünstig verlaufenden Fällen zerfallen die Infiltrate und bilden Geschwüre, die durch Confluiren vieler Herde eine beträchtliche Grösse erreichen und dann dicke Leukome zurücklassen; dies ist noch ein verhältnissmässig günstiger Ausgang. Die Geschwüre können aber auch secundär mit Eiterbakterien inficirt werden, und damit entstehen alle schlimmen Folgezustände der Keratitis suppurativa. Ganz besonders bedenklich aber sind solche Fälle, in denen bei schlechter Ernährung schwächlicher Kinder zu der bestehenden Entzündung Keratomalacie tritt und selbst unter dem schützenden antiseptischen Verband umfangreiche Perforation der Hornhaut mit Irisvorfall zu Stande kommen kann.

Diese Zustände erfordern daher eine mannigfaltige und sorgfältige Behandlung, die freilich in nur zu vielen Fällen infolge der äusseren Verhältnisse und auch durch die Schwierigkeit, mit der Kinder überhaupt zu behandeln sind, auf die grössten Hindernisse stösst.

Zunächst ist der Allgemeinzustand thunlichst zu berücksichtigen und sind die hygienischen Verhältnisse zu regeln. Wo es irgend angeht, ist Aufenthalt in reiner Luft zu empfehlen, ferner gute Ernährung, tonisirendes Verfahren, Eisenpräparate (Syr. Ferri jodati). Die sorgfältigste Aufmerksamkeit erfordert bestehendes Lidekzem und die meist damit verbundene Blepharitis ciliaris. Vortreffliche Dienste leistet die Bestreichung der kranken Hautstellen, sowie des Lidrandes mit gelbem oder blauem Pyoctanin, ausserdem müssen kranke und einwärts gekehrte Cilien sorgsam entfernt werden. Endlich ist der Zustand der Nasenschleimhaut genau zu untersuchen und Krankheiten derselben, die sehr häufig zu finden sind, müssen den bestehenden Regeln gemäss behandelt werden.

Die locale Behandlung ist, für den Fall die Hornhautentzündung nicht mit starkem Blepharospasmus verknüpft ist, eine verhältnissmässig leichte. Von Zeit zu Zeit träufle man einen Tropfen Atropinlösung ein und überzeuge sich dabei von dem Intactsein der Iris. Im Uebrigen aber hüte man sich vor zu häufiger Anwendung dieses Mittels, welches im Wesentlichen ohne Einfluss auf den Verlauf der Entzündung ist. Als locales Mittel bewährt sich auch hier am besten das Pyoctanin, in leichten Fällen die gelbe Lösung, die in der Stärke 1 : 1000 täglich 1- bis 2mal eingeträufelt wird, in etwas schwereren Fällen das 2%ige blaue Pulver, welches in der-

selben Weise wie sonst Calomel bei Phlyktänen der Conjunctiva eingestäubt wird. Ausserdem genügt ein leichter antiseptischer Schutzverband.

Kann man die Kinder klinisch stationär behandeln, so wende man ausser den topischen Mitteln consequent feuchtwarme antiseptische Umschläge an, welche gegen den Blepharospasmus (da auch zugleich das Auge vom Licht abgeschlossen wird) noch das beste Mittel sind. Sonst hat man Cocaineinträuflungen und öfteres Eintauchen des Kopfes in Wasser von Zimmertemperatur (ein von *A. v. Graefe* empfohlenes Verfahren) angewandt, allein die Erfolge hievon sind, namentlich da, wo man die Kinder ambulatorisch zu behandeln genöthigt ist, nicht glänzend. Geschwürige Processe nöthigen ausserdem in der ambulanten Praxis zur Anlegung eines festen antiseptischen Druckverbandes, womit sich das öftere Wassertauchen von selbst verbietet. Der Lidkrampf kann so störend werden, dass man, um überhaupt das Geschwür ohne Gefahr besichtigen und topisch behandeln zu können, bei ungeberdigen Kindern, bei denen durch Schreien und Pressen Perforation der Hornhaut mit Irisprolapsus entstehen kann, zur Chloroformnarkose greifen muss. Es kann auch von Vortheil sein, die äussere Lidcommissur zu spalten und durch Umnähung der Schleimhaut die Lidspalte zu erweitern. Im Uebrigen gelten für die Behandlung die Regeln, welche bei der Besprechung der eiterigen Keratitis und ihrer Folgezustände gegeben wurden.

Eine besondere Form der ekzematösen oder phlyktänulären Keratitis ist die sogenannte büschelförmige Hornhautentzündung (K. fascicularis). Es bildet sich dabei dicht am Hornhautrande ein Infiltrat, welches sich auch in ein kleines hufeisenförmiges Geschwürchen verwandeln kann, sich allmälig auf der Hornhaut mehr und mehr vorschiebt und dabei ein Gefässbändchen hinter sich her zieht. Hat es die Mitte der Cornea erreicht, so kann es über diese hinüberwandern oder auch umbiegen.

Die Vorhersage ist günstig. Wenn die Sache ohne Behandlung bleibt, so können freilich dicke Trübungen und mehr oder weniger hochgradige Sehstörungen entstehen, allein die Affection ist der Therapie so zugänglich, dass bei einigermaassen rechtzeitiger Behandlung sich alle üblen Folgen mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lassen. Wenn man einigemale hintereinander täglich etwas rothe Quecksilberoxydsalbe (0·3 auf 7·5 bis 10·0 Vaselin) einstreicht, so heilt die Krankheit sehr rasch, das Gefässbändchen bildet sich zurück, die Hornhaut reparirt sich und hellt sich auf. In besonders hartnäckigen Fällen wird empfohlen, das Geschwürchen mit dem zugespitzten Höllensteinstift oder mit dem Galvanokauter zu behandeln, besser touchirt man mit blauem Pyoctanin in Substanz. Im

Falle bereits die Hornhautmitte ergriffen ist, thut man gut, das Geschwürchen erst weiter wandern zu lassen, um nicht etwa eine stärkere centrale Trübung zu bekommen. Das Gefässbändchen zu durchschneiden nützt nicht nur nichts, sondern ist auch irrationell; denn offenbar kommt ihm die Bedeutung des sogenannten Pannus regenerativus zu. Man versteht darunter die Gefässentwicklung, welche bei allen geschwürigen Processen, die sich zur Heilung anschicken, vorkommt. Abgesehen von der Zufuhr grösseren Ernährungsmaterials zum Zwecke der Regeneration zeigt ein solcher Vorgang das Bestreben der Natur, eingedrungene pathogene Mikroorganismen abzukapseln und auszuscheiden. Sind diese von rasch zerstörender Wirkung, wie die Eiterkokken, so kann die Natur nicht rasch genug mit dem Schutze zu Stande kommen, besonders bei gesunkener Reactionsfähigkeit. Ist aber das betreffende Mikrobion, wie es offenbar bei der Keratitis fascicularis der Fall ist, relativ gutartiger Natur, indem es sich nur langsam und ohne Production deletärer Toxine propagirt, so kommt die Natur zeitig genug mit ihren Schutzvorrichtungen zu Stande.

Ausser den bisher besprochenen exanthematischen Formen der Hornhautentzündung finden sich auch die beiden Formen des Herpes. Der gewöhnliche Herpes febrilis localisirt sich nach katarrhalischen Erkrankungen, auch nach Pneumonie, nicht selten auf der Cornea *(Horner)*. Aber auch ohne das kommt es unter gleichzeitigem Auftreten von Herpesbläschen auf der Lippe, der Nase oder den Augenlidern, und unter stechenden Schmerzen zu einer Eruption von wasserhellen Bläschen auf der Hornhaut, die sich in Reihen oder auch in Verzweigungen gruppiren. Wenn sie platzen und confluiren, können starke Epithelverluste zu Stande kommen. Oft verlauft die Krankheit ohne Spuren zu hinterlassen, in anderen Fällen kann es jedoch zur Geschwürsbildung und sogar zur eiterigen Infiltration kommen. Unter Umständen kann der Process daher sehr lange dauern. Nervöse Störungen müssen dabei im Spiele sein, da die Empfindlichkeit der Hornhaut häufig herabgesetzt ist.

Bei der zweiten Form, welche den Herpes zoster ophthalmicus begleitet, ist dies mit Sicherheit anzunehmen. Diese sehr gefährliche Krankheit kommt glücklicherweise nur selten vor. Sie kann zu umfangreichen Zerstörungen und Eiterungen der Cornea mit allen verderblichen Folgen führen. Dies liegt weniger an der Schwere der Entzündung an und für sich, als an den begleitenden trophischen Innervationsstörungen, welche die Einwanderung und Wucherung von Eiterbacterien erleichtern; die Krankheit hat etwas von der neuroparalytischen Entzündung an sich.

Die Behandlung des Herpes ergibt sich von selbst aus den bei der Hornhautentzündung im Allgemeinen anzuwendenden Grundsätzen. Gegen die heftigen Schmerzen müssen subcutane Morphineinspritzungen angewandt werden.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Herpes hat die sogenannte Keratitis bullosa, die an Augen vorkommt, deren Empfindlichkeit durch innere Augenkrankheiten herabgesetzt ist (z. B. in den späteren Stadien des Glaukoms). Es entsteht durch Abhebung des Epithels eine grosse schwappende Blase, welche platzt und damit eine von Epithel entblösste Stelle lässt. Diese Art der Blasenbildung neigt sehr zu Recidiven und kann sich auch mit Eiterung compliciren. Offenbar sind auch hier nervöse Störungen im Spiel, welche die Ernährung des Auges stark beeinträchtigen.

Zu der Zahl dieser Affectionen, welche insgesammt etwas Neuroparalytisches an sich haben, gehört auch die sogenannte bandförmige Keratitis. Sie besteht in einer Art Schwielenbildung im Epithel und zieht sich in Gürtelform über die Hornhautmitte, mitunter in zwei durch eine durchsichtige schmale Zone getrennten Streifen, welche offenbar den beiden Lidrändern entsprechen. Diese Form wird hauptsächlich bei glaukomatös degenerirten Augen in den späteren Stadien beobachtet (man findet sie ausnahmsweise auch im glaukomatösen Stadium des Glioms der Retina). In der Regel jedoch braucht sie Jahre zu ihrer Entwicklung, indem sie an der Peripherie beginnt und dann langsam gegen die Mitte vordringt. Uebrigens hat man diese Bildung auch an den Augen älterer Leute beobachtet, die sonst gesund waren. Es handelt sich wohl um nichts Anderes als eine gestörte Ernährung und unregelmässige Abstossung der Epithelzellen, die nicht mehr zu rechter Zeit sich regeneriren können.

Auch die bei acuten Glaukomanfällen beobachtete Hornhauttrübung (es wird davon in dem betreffenden Capitel die Rede sein) gehört hieher. Das Epithel sieht dabei wie gestippt aus. Unabhängig vom Glaukom tritt in seltenen Fällen diese Epithelveränderung selbständig auf. Man hat sie als Oedem der Hornhaut beschrieben und unter dem Epithel flüssige Ausscheidungen nachgewiesen.

Eine der büschelförmigen Keratitis äusserlich etwas ähnelnde, aber sehr schwere Affection ist das sogenannte Ulcus rodens, welches bei älteren Leuten mit geschwächter Ernährung, seltener bei schwächlichen Kindern vorkommt. Es besteht ein Geschwür mit unterminirten Rändern, welches sich unter Neubildung von Gefässen am äusseren Rande allmälig über die Hornhaut herüberschiebt. Die Tiefe des Geschwürs ist in der Regel keine grosse, es besteht mehr Neigung

zur Ausdehnung der Fläche nach. Die Folgen dieses Processes sind dichte Trübungen der Cornea. Was die Therapie anlangt, so sagen die Einen *(Horner, Knies)*, dass sie bei der Hartnäckigkeit der Krankheit ziemlich machtlos sei, die Anderen dagegen geben an, dass die Galvanokaustik gute und sichere Erfolge gebe. (Ich habe in mehreren Fällen durch Auskratzen mit einem scharfen Löffel und Tinction mit blauem Pyoctanin sehr guten Erfolg erzielt und nur eine ganz leichte Trübung zurückbleiben sehen.)

Man hat auch von einer Keratitis pannosa als einer besonderen Entzündungsform gesprochen. Unter Pannus, wie schon mehrfach erwähnt, versteht man im Allgemeinen eine Gefässentwicklung auf der Cornea, die von deren Randschlingennetz ausgeht und sich in der Regenerationsperiode geschwüriger Processe, sowie bei der granulösen Bindehautentzündung entwickelt. Infolge von Pannus, namentlich dem Pannus trachomatosus, können sich zwar Trübungen auf der Hornhaut bilden, dennoch ist derselbe aber nicht als eine Krankheit, sondern als eine natürliche Schutzvorrichtung anzusehen. Durch Infection können an seiner Oberfläche, so gut wie in Narben, wieder Entzündungen auftreten, allein derartige Vorgänge unterscheiden sich nicht so von den übrigen, dass man eine besondere Form daraus machen könnte.

Unter Keratitis traumatica, also nicht infectiöser Entzündung, versteht man Trübungen, die sich nach Verletzungen, insbesondere nach Staaroperationen, innerhalb der Hornhaut vorübergehend zeigen. Sie beruhen theils auf Quellung der des Epithelschutzes im Wundgebiet beraubten Substanz des Hornhautgewebes, theils auf Faltenbildung der Membrana Descemetii, also einem rein optischen Phänomen.

Vom allgemeinen Kreislauf aus finden sehr oft Infectionen der Hornhaut statt, welche unter einem Krankheitsbild auftreten, das unter dem Namen der Keratitis parenchymatosa bekannt ist. Die pathologischen Veränderungen spielen sich dabei ausschliesslich im Gewebe der Cornea selber bei vollständig unverletztem Epithel ab.

Hauptsächlich sind es Syphilis und Tuberculose, diese in der abgeschwächten Form der Scrophulose, auf welche die Entstehung parenchymatöser Hornhautentzündung zurückzuführen ist. Sie ist am häufigsten bei Kindern anzutreffen, kommt aber auch bei Erwachsenen vor.

Erbliche Syphilis als eigentliche Ursache kann theils direct nachgewiesen, theils aus der Anamnese, namentlich aus vorausgegangenen Fehlgeburten der Mutter der Kranken erschlossen werden. Für solche Fälle sind sehr charakteristisch die sogenannten „*Hutchinson*'schen Zähne"; auch ausser dieser durch Entwicklungshemmung veranlassten Verunstaltung finden sich nicht selten andere,

direct auf luetische Processe zu beziehende Veränderungen am harten Gaumen, an den Extremitäten u. A. m. Erworbene Syphilis dagegen führt nicht oft zu parenchymatöser Hornhautentzündung.

Das Krankheitsbild ist im Wesentlichen folgendes: In der Dicke der Cornea bilden sich unter einer im Ganzen mässigen ciliaren Hyperämie eine Menge kleiner Trübungen, die immer dichter und dichter werden. Sie schieben sich, in der Form wolken- oder schleierartiger Verdunkelungen, meist von der Peripherie allmälig nach der Hornhautmitte vor, dabei ist ihre Entwicklung von mehr oder weniger starker Gefässneubildung begleitet. Die neugebildeten Gefässe können die ganze Oberfläche der Hornhaut mit einem so dichten Netze bedecken, dass von dieser selbst gar nichts mehr zu sehen ist, in anderen Fällen ist die Oberfläche glatt und spiegelnd, aber die tiefen Schichten sind so von Gefässen durchzogen, dass die Hornhaut völlig undurchsichtig wird.

Da die Keratitis parenchymatosa der Ausdruck einer Allgemeininfection ist, beschränken sich die Veränderungen keineswegs immer auf die Hornhaut, sondern in vielen Fällen ist von Anfang an auch der Uvealtractus betheiligt, in der Iris und in schlimmeren Fällen auch im Corpus ciliare treten entzündliche Vorgänge auf. Sogar die Chorioidea kann in Mitleidenschaft gezogen werden, wie der Augenspiegel in manchen Fällen erweist, nachdem die Hornhaut sich wieder aufgehellt hat. Auch der intraoculare Druck ist in manchen Fällen stark herabgesetzt, kurz, es ist in allen diesen Dingen der Beweis zu finden, dass es sich um eine Allgemeininfection handelt, die sich nur in der Hornhaut localisirt. Bei den Krankheiten des Tractus uvealis begegnen wir daher ganz den analogen Vorgängen, die man unter dem Sammelnamen der „Iritis serosa“ begreift.

Für den Fall man es mit einer wirklichen Keratitis parenchymatosa zu thun hat, also Iris und Ciliarkörper gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse betheiligt sind, ist die Prognose günstig. Zu Eiterungen kommt es fast niemals, auch hellt sich in der Regel die Cornea wieder vollkommen auf, mitunter freilich bleiben mehr oder weniger dichte Trübungen zurück. Auch ist der Verlauf fast immer ein langwieriger, es werden fast immer beide Augen nacheinander ergriffen. Je früher und je lebhafter die Gefässentwicklung sich einstellt, desto rascher und günstiger pflegt auch der Gang der Krankheit zu sein; offenbar handelt es sich auch hier um ein natürliches Heilbestreben, die eingewanderten Mikroben abzukapseln und zu eliminiren.

Die allgemeine Therapie muss eine roborirende und tonisirende sein. Bei jungen, anämischen, scrophulösen Individuen, bei denen eine abgeschwächte Tuberculose angenommen werden muss, ist auch

die consequente Behandlung mit Arsen vortheilhaft, was am besten mit Eisen zusammen gegeben wird. Auch bei Kindern mit hereditärer Lues (die Keratitis kann sich bei solchen schon während der Fötalzeit entwickeln) muss man sich mit einem allgemein tonisirenden Verfahren, wie Syr. Ferri jodati oder anderen geeigneten Eisenpräparaten (Ferratin in der eleganten Praxis), Chinawein etc. begnügen; die specifischen Mittel wirken bei hereditär syphilitischen Kindern schädlich, und können nur dann auf Erfolg zählen, wenn es sich um Keratitis parenchymatosa bei erworbener Syphilis Erwachsener handelt.

Was die locale Behandlung angeht, so werden da, wo der Einfluss grellen Lichtes unangenehm ist, Schutzbrillen getragen. Von Zeit zu Zeit, etwa wöchentlich 1—2 Mal, träufle man einen Tropfen Atropin ein, um sich zu überzeugen, dass die Iris frei ist; gegen die Hornhautaffection ist Atropin als Heilmittel nicht anzuwenden, da gar nichts damit zu erreichen ist. Das einzige Topicum, welches in manchen Fällen einen entschiedenen Einfluss auf die Abkürzung des Processes ausüben kann, ist das Pyoctanin, welches man (namentlich das ganz reizlose gelbe) in Lösung von 1 : 1000 täglich anwenden mag. In einzelnen schweren Fällen ist ein guter Erfolg durch Scarification der Cornea und nachfolgende Pyoctanintinction zu erreichen. Bleiben Trübungen zurück, so sind dieselben nach den Regeln zu behandeln, welche weiter unten dafür gegeben werden. Kommt die Irisausschneidung in Frage, so ist Vorsicht geboten, und es muss abgewartet werden, bis das Auge vollständig reizlos geworden ist.

Da, wo Recidive auftreten, geschieht es in der Regel bei älteren Individuen. Sie verlaufen schleppender und hinterlassen leichter dichte Trübungen, vermuthlich weil in solchen Fällen Syphilis die Ursache der Krankheit ist.

Mitunter kommt eine parenchymatöse entzündliche Trübung der Hornhaut bei Malaria vor, in Verbindung mit Ciliarhyperämie, iritischer Reizung und starken Ciliarneuralgien von intermittirendem Typus. Die Trübungen können eine grosse Ausdehnung erreichen, verschwinden aber rasch nach grossen Dosen Chinin. In anderen, seltenen Fällen sieht man bei Malariainfection, unter den gleichen sonstigen Erscheinungen, Trübungen von dendritischer Form in der Tiefe des Hornhautgewebes.

Endlich hat man auch bei Gelenkrheumatismus parenchymatöse Trübung der Cornea beobachtet. Bei dieser, wie auch bei den vorher beschriebenen Formen findet aber keine Neubildung von Gefässen statt.

Von Ektasien der Cornea, wie sie nach Perforation von grösseren Geschwüren entstehen (Staphylom), war schon oben die Rede. Es kommen auch ektatische Veränderungen nach entzündlichen Processen

ohne Perforation vor, das Gewebe kann erweichen, dem intraocularen Druck nachgeben und damit die Hornhaut dauernd vorgebaucht werden. Solche ektatische Partien sind viel schwerer aufzuhellen als andere Trübungen.

Weiterhin findet sich Ektasie der Hornhaut, als allgemeine Dehnung und Vergrösserung der Cornea, als Theilerscheinung hydropischer Degeneration des kindlichen Auges, des sogenannten Buphthalmus. Diese Form ist immer angeboren. Wenn bei älteren Kindern oder Erwachsenen infolge hydropischer Processe eine Dehnung des Auges stattfindet, so nimmt die Hornhaut daran meist gar nicht oder nur in ganz untergeordneter, äusserlich nicht bemerkbarer Weise Theil, wovon in dem Capitel über die glaukomatösen Zustände noch die Rede sein wird.

Es gibt aber noch eine andere höchst räthselhafte Form der Ektasie der Hornhaut, die gar nicht so selten ist, nämlich die konische, mit dem Namen des Keratoconus (auch Staphyloma pellucidum) bezeichnet. Die Hornhaut nimmt dabei die deutlichste Kegelform an, indem die Mitte vorgebaucht und damit verdünnt wird. Später trübt sich auch die Spitze des Kegels. In der Regel findet sich diese anomale Bildung auf beiden Seiten. Die Sehstörung ist eine sehr beträchtliche, die Prognose insofern günstig, als eine Geschwürsbildung oder eine Perforation der verdünnten Stelle wohl niemals vorkommt. Zur Heilung des Keratoconus empfahl *A. v. Graefe,* durch Aetzung mit Höllenstein ein Geschwür an der Spitze, und damit später eine abgeflachte Narbe zu erzielen. Doch wird dies Verfahren gewiss nur sehr selten angewandt, man sucht sich gewöhnlich mit optischen Mitteln zu behelfen, zumal dem *v. Graefe*'schen Verfahren eine Iridektomie nachgeschickt werden muss, wegen der Trübung des Centrums durch die Narbe. Die von *Rählmann* empfohlenen konischen oder hyperbolischen Gläser helfen wenig, weil die negative konische Refraction nur im Centrum wirken kann und bei der geringsten Seitwärtsdrehung versagt. Auch stenopäische Brillen bessern nur wenig, etwas mehr noch starke Concavgläser mit concaven Cylindergläsern combinirt, da die Kegelspitze stark astigmatisch ist. Dagegen leisten nach den Angaben zuverlässiger Beobachter *(H. Dor)* die von *E. Fick* erfundenen Contactgläser, von denen unten genauer gesprochen wird, vortreffliche Dienste.

Verletzungen der Cornea durch Fremdkörper aller Art, auch Aetzungen und Verbrennungen sind sehr häufige Vorkommnisse. Je feiner und oberflächlicher die Verletzung, desto heftiger sind die subjectiven Erscheinungen. Dies gilt besonders von Ritzen mit Nadeln oder scharfen Blattspitzen. Schmerzen und Lichtscheu mit Lidkrampf sind dabei äusserst heftig und können auffallend lange andauern.

offenbar aus dem Grunde, dass durch die Abschilferung des Epithels die Nervenendigungen blossgelegt werden, also gerade wegen der Geringfügigkeit der Wunde bleibt das Auge so empfindlich. Es kommt vor, dass sich das Epithel nicht vollständig regenerirt und nach einiger Zeit sich eine Erosion an Stelle der Verletzung findet *(Arlt)*. Die Behandlung besteht in Cocaineinträuflung, Anilintinction und antiseptischem Schlussverband.

Die Extraction oberflächlich sitzender Fremdkörper (meist Eisensplitter, welche durch die beim Abschlagen entstehende Hitze in's Glühen gerathen und zu Eisenoxydul werden) ist in der Regel sehr leicht und unter Cocainanästhesie mit einer feinen Nadel oder einem feinen Hohlmeissel vorzunehmen. Sitzt der Fremdkörper in der Tiefe, so kann es nothwendig werden, die über ihm liegenden Hornhautlamellen mit einem feinen Messer zu spalten, um mit einer Pincette an ihn gelangen zu können. Ragt gar die Spitze des Fremdkörpers in die Vorderkammer, so kann man gezwungen sein, in diese mit einer Irislanze einzustechen und den Fremdkörper zurückzuschieben, damit die Linsenkapsel nicht verletzt wird.

Für den Fall der Fremdkörper nicht direct oder bei seitlicher Beleuchtung (in schwierigeren Fällen nehme man die Binocularlupe) sichtbar ist, was übrigens recht selten vorkommt, hat man die Tinction mit Fluorescin empfohlen.

War der Fremdkörper aseptisch und ist keine secundäre Infection hinzugetreten, so heilen derartige Verletzungen unter antiseptischen Cautelen sehr rasch, freilich je nach der Tiefe der Wunde mit kleineren oder grösseren Trübungen, denn eine jede Verletzung der Hornhaut, welche sich nicht ganz genau auf das Epithel beschränkt, hinterlässt eine wenn auch noch so kleine Narbe. Sogar die feinsten Stichcanäle, wie sie durch die Discission des Staars gesetzt werden, bleiben, auch wenn die Operation in früher Kindheit vorgenommen wird, das ganze Leben hindurch bei seitlicher Beleuchtung als graue Striche sichtbar.

Bei Schnitt- und Stichwunden der Cornea ist die Iris, wenn sie vorgefallen ist, sorgfältig abzutragen (eventuell auch abzubrennen) und die Wunde sorgfältig antiseptisch zu behandeln, am besten mit Pyoctanin in Substanz und Sublimatschlussverband. Ist jedoch die Wunde sehr gross und zugleich keine reine Schnittwunde, sondern gequetscht, so wird man unter Umständen die Irisexcision unterlassen müssen und das Auge mit einem adhärenten Leukom heilen lassen. Auch hier ist die Anwendung des blauen Pyoctanin in Substanz das beste Verfahren.

Aetzungen und Verbrennungen hinterlassen mit Vorliebe ausgedehntere Trübungen, auch Verwachsungen mit der gleichzeitig

betroffenen Conjunctiva der Lider. Abgesehen von diesen Folgezuständen ist die directe Behandlung auf Verhinderung secundärer Infection gerichtet.

Hat eine solche dennoch stattgefunden, so gelten die für die Behandlung der eiterigen Keratitis gegebenen Vorschriften.

Die Behandlung der nach Hornhautentzündungen zurückbleibenden Trübungen ist eine mannigfache. Mitunter bleibt gar keine eigentliche narbige Trübung, sondern ein Abschliff, eine sogenannte Hornhautfacette zurück, gegen die sich weiter nichts thun lässt. Sonst werden zur Aufhellung von Trübungen Einstäubungen von Calomel und Einstreichen von rother Quecksilbersalbe in der täglichen Praxis empfohlen. Früher wandte man auch subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen an, sehr glänzend sind aber die Erfolge bei keiner Methode; soweit sich eine Trübung wirklich aufhellen kann, verdankt sie dies mehr der Natur als dem angewandten Mittel. Am störendsten sind, wie schon oben erwähnt, die feinen diffusen Trübungen, die durch Lichtzerstreuung und unregelmässigen Astigmatismus das Sehvermögen sehr stark beeinträchtigen. Um den Gebrauch auf diese Weise geschädigter Augen wieder möglich zu machen, hat *E. Fick* seine sogenannten Contactgläser erfunden. Diese bestehen in kleinen gläsernen Hornhäuten mit normaler Krümmung, welche unter Cocainanästhesie zwischen die Lider gebracht und dann von diesen auf der Hornhaut des Patienten festgehalten werden. Zwischen die natürliche und die aufgesetzte künstliche Hornhaut wird ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht und so die unregelmässige Brechung der ersten ausgeschaltet. Die Kranken (auch solche mit Keratoconus, wie oben erwähnt) können bei sehr gehobener Sehschärfe stundenlang mit solchen „Contactbrillen“ arbeiten. Der Gedanke wie die Ausführung sind geistreich und rationell, leider hindert bis jetzt die Schwierigkeit der Herstellung solcher Gläser und ihr infolge dessen sehr hoher Preis eine allgemeinere Anwendung.

Mitunter (jetzt wohl nur sehr selten) kommen infolge irrationeller Behandlung Bleiincrustationen auf der Hornhaut vor. Betreffen sie nur das Epithel, so kann man sie abschaben (Abrasio corneae).

Bestehen grössere und dickere Trübungen (Leukome), so kann man durch die Iridektomie eine künstliche Pupille schaffen. Gegen die Entstellung durch die grossen weissen Flecke hat man die Tätowirung mit chinesischer Tusche in Anwendung gezogen.

Das Ideal der Therapie der Hornhauttrübungen wäre freilich die Keratoplastik. Die totale Transplantation thierischer oder menschlicher Hornhaut bei ausgedehnter narbiger Verdunkelung oder gar

bei totalem Staphylom dürfte allerdings wohl ein Pium desiderium bleiben, weil der Natur damit zu viel zugemuthet wird. Immerhin bleibt es sehr merkwürdig, dass es schon im Anfang dieses Jahrhunderts *Benedict Stilling* gelang, nicht nur thierische Hornhäute in toto zu verpflanzen und zum Anheilen zu bringen, sondern selbst Cornea eben Verstorbener in die Sklera lebender Blinder zu transplantiren und diesen für einige Zeit das Sehvermögen zurückzugeben. Die Transplantation der Hornhaut ist seitdem vielfach versucht worden, aber ohne Erfolg, da die neuen Hornhäute nach kurzer Zeit, obwohl das Anheilen keine besondern Schwierigkeiten bot, immer wieder undurchsichtig wurden. Dagegen ist es wohl möglich, dass die früher von *Mühlbauer,* in neuerer Zeit von *Hippel* angewandte partielle Transplantation, die in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg ausgeführt worden ist, eine Zukunft hat, und dass man sich gegenwärtig viel zu wenig Mühe gibt, die von *Hippel* angegebene Methode anzuwenden und zu vervollkommnen. *Hippel* wendet sein Verfahren in Fällen an, in denen das Leukom nicht durch die ganze Dicke der Cornea geht, in denen die *Descemet*'sche Membran noch intact ist. Nach seinen Erfahrungen richtet die Ausschneidung der Narbe, auch wenn die Transplantation eines ganz gleichen durchsichtigen Stückes einer thierischen Hornhaut misslingt, nicht den mindesten Schaden an, es stellt sich einfach der ursprüngliche Zustand wieder her.

Geschwülste kommen an der Hornhaut selbst äusserst selten vor, nur Dermoide bedecken sie mitunter, nach deren Exstirpation immer eine dicke Trübung zurückbleibt. Wirkliche Geschwulstbildungen kommen bei Lepra häufiger vor; die auch hier beobachtete „Keratitis punctata“ ist das Analogon der sogenannten „Iritis serosa“ bei anderen Infectionskrankheiten, die erst in einem späteren Capitel zu besprechen ist.

Es sind noch die senilen wie die congenitalen Anomalien anzuführen. Im Alter (mitunter auch schon bei jüngeren Individuen, bei denen diese Erscheinung vorzeitig eintritt) entwickelt sich der sogenannte Greisenbogen (Arcus senilis). Er zeigt sich als ein der Hornhautperipherie concentrischer, grauer, grauweisser oder auch graugelblicher Streif, von der Peripherie der Hornhaut durch einen durchsichtigen Streifen getrennt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass er durch hyaline Einlagerungen in das Gewebe gebildet ist.

Als angeborene Anomalien sind die Mikrocornea und ihr Gegentheil, die Megalocornea, zu nennen. Die eine ist Theilerscheinung der Mikrophthalmie, die andere, wie schon erwähnt, der allgemeinen angeborenen hydropischen Dehnung; man hat aber eine sehr grosse

Hornhaut auch an Augen gefunden, die sonst vollkommen normal waren; es handelt sich in diesem Falle also wohl um ein ungleiches Wachsthum der verschiedenen Theile des Auges.

An die Krankheiten der Hornhaut schliessen sich die der Sklera ungezwungen an. Sie nehmen jedoch bei weitem kein so grosses Interesse in Anspruch, sind auch nicht so häufig und mannigfaltig als die Affectionen der Hornhaut, denn durch ihr festes Gefüge und ihre Lage, ebenso auch durch die Verhältnisse der Circulation ist die Sklera Infectionen viel weniger zugänglich, ja selbst vor Verletzungen viel mehr geschützt.

Immerhin kommen entzündliche Veränderungen als Theilerscheinung allgemeiner Infection nicht so selten vor. Tuberculose, Syphilis, auch Rheumatismus und Gicht können in der Sklera sich localisiren, und wenn gleichzeitig eine Theilnahme des Uvealtractus ausgeschlossen ist oder wenigstens in der klinischen Erscheinung zurücktritt, so kann man von einer wirklichen Skleritis reden. Auch kann man klinisch zwischen einer oberflächlichen und einer tiefen Skleralentzündung unterscheiden (Episkleritis und Skleritis).

Die Episkleritis ist eine verhältnissmässig gutartige Entzündungsform, sie macht sich durch die Bildung von Herden oder flachen Knoten geltend, die sich unter einer mehr oder weniger starken Hyperämie entwickeln. Diese ist durch eine besondere diffuse violette Färbung ausgezeichnet, im Gegensatz zu der feinen diffusen ciliaren Röthe, welche die Entzündungen der Hornhaut begleitet. Die neugebildeten Herde zeigen keine Neigung zum Zerfall, nur in äusserst seltenen Fällen tuberculöser oder luetischer Natur ist ein solcher beobachtet worden. Vielmehr bilden sich diese episkleritischen Herde in der Regel zurück und hinterlassen keine anderen Folgen, als schiefergrau verfärbte Stellen im Gewebe. Die Infiltration wandert in der Gegend der Ansätze der geraden Augenmuskeln nach und nach um den ganzen Hornhautumfang herum, weshalb man die Krankheit auch als Episkleritis migrans bezeichnet. In schlimmeren Fällen geht der Process vom Hornhautrande auf die Hornhaut selbst über, indem sich zungenförmige, weissliche Infiltrationen von der Peripherie nach dem Centrum zu schieben; sie entsprechen dem Anschein nach dem Verhalten der Lymphcirculation, wie die Experimente *Pflüger's* mit Fluorescinfärbung dies dargethan haben. Es entstehen nach solchen Ausbreitungen des Processes dichte Trübungen der Hornhaut, man spricht dann von „sklerosirender Keratitis“.

Bei Infiltration der tieferen Skleralschichten kann der Uvealtractus in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn er es nicht schon von Anfang an war und die Sklera nur secundär erkrankt ist. Man

spricht dann von Sklerocyklitis oder Sklerochorioiditis. Hier ist die Vorhersage weniger günstig, indem alle schlimmen Folgezustände, wie sie bei der sogenannten „Iritis serosa“ (vgl. Cap. 12) vorkommen, auch hier zu beobachten sind. Auch kann schliesslich das Gewebe der Sklera selbst erweichen, atrophisch werden. Eine solche Veränderung ist von sehr schlimmer Bedeutung, es wird alsdann durch die Gewebslücken der Ciliarkörper unter dem Einflusse des inneren Augendruckes vorgetrieben, es entstehen sogenannte Ciliarstaphylome, und damit ist das Auge verloren.

Selbst in den leichten Fällen von Skleralentzündung ist der Verlauf immer ein langwieriger, in den allergünstigsten Fällen kaum unter einem halben Jahre. Die Therapie hat zunächst den Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Bei Rheumatismus und Gicht sind salicylsaures Natron, wohl auch Holztränke, und endlich passende Badecuren am Platze. Bei scrophulösen, anämischen Individuen, bei denen eine abgeschwächte Tuberculose als Ursache anzunehmen ist, ist ein tonisirendes Verfahren und der consequente Gebrauch von Arsen angezeigt; bei Syphilis ist die Therapie selbstverständlich. In den späteren Stadien, wenn die entzündlichen Erscheinungen abklingen, leistet die Medication von Jodkali, längere Zeit fortgesetzt, gute Dienste. Von localen Mitteln ist das wirksamste noch das Pyoctanin, in Lösungen von 1 : 1000, wo es gut vertragen wird (was nur selten nicht der Fall ist), täglich anzuwenden; in schwereren Fällen kann man mit Vortheil subconjunctivale Injectionen machen, welche sehr gut vertragen werden und gar keine Reizerscheinungen bedingen *(v. Hoffmann)*. Man hat auch empfohlen, die Knoten im Skleralgewebe auszukratzen. Eine sorgfältige Antisepsis (am besten Anilintinction) vorausgesetzt, ist dies Verfahren gewiss sehr rationell.

Haben sich einmal Ciliarektasien gebildet, so treten auch Schmerzen und intraoculare Drucksteigerungen ein, sogar die Gefahr einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges ist nicht ausgeschlossen; solche Augen, zumal sie doch nicht mehr sehfähig sind oder nicht lange mehr bleiben, müssen entfernt werden.

Primäre Geschwulstbildung der Sklera ist sehr selten, man hat Fibrome, Tebangiektasien, auch Knochenbildung gesehen. Auch Pigmentflecke kommen zuweilen vor. Sonst nimmt die Sklera an Geschwülsten des Auges nur secundären Antheil, was kein besonderes Interesse hat.

Wunden der Sklera sind immer sehr gefährlich, wenn sie in das Gebiet des Ciliarkörpers fallen, sie müssten denn nicht penetrirend sein. Im hinteren rein chorioidealen Abschnitt jedoch sind sie nicht so schlimm, doch erfordern sie immer eine sehr sorgfältige

Beobachtung wegen der drohenden Gefahr einer sympathischen Entzündung. Von geringerer Gefahr als penetrirende Stich- oder Schnittwunden sind Rupturen der Sklera durch Einwirkung stumpfer Gewalt, vorausgesetzt, dass die Conjunctiva dabei unverletzt geblieben ist. Die Besprechung aller dieser Dinge findet in späteren Capiteln ihre passendere Stelle.

Die senilen Veränderungen der Sklera bestehen im Festerwerden ihres Gefüges und dem Verlust ihrer Elasticität infolge sklerotischer Processe, Engerwerden der Lymphlücken, Einlagerungen von Kalk etc. Sie fallen äusserlich wenig auf, sind aber sehr wichtig bezüglich der Aetiologie der glaukomatösen Zustände.

Elftes Capitel.

Krankheiten der Linse und des Glaskörpers.

Die Krystalllinse hat keine directen Verbindungen mit dem Gefässsystem, ihre Ernährung geschieht vom perilentalen Raum (dem *Petit*'schen Canal) aus *(Ulrich)*, in welchen vom Corpus ciliare die Nährflüssigkeit filtrirt. Hiedurch ist schon ein gewisser Schutz gegen das Eindringen pathogener Organismen gegeben, noch mehr aber durch die gefässlose widerstandsfähige Kapsel mit ihrem Endothel, welche die eigentliche Linsensubstanz einschliesst.

Wirkliche Entzündungsprocesse spielen sich daher in der Linse so gut wie gar nicht ab. Was man als solche allenfalls bezeichnen könnte, sind gewisse Wucherungsvorgänge des Kapselendothels, welche unter Umständen durch Zerfallsproducte der Linsensubstanz angeregt werden können.

Die Pathologie der Linse beschränkt sich daher im Wesentlichen auf Altersveränderungen, Verletzungen und angeborene Anomalien. Dazu kommen noch secundäre Veränderungen infolge von Ernährungsstörungen hinzu, welche mit den zuerst genannten Vorgängen aber grosse Aehnlichkeit besitzen; sie hängen entweder von allgemeinen constitutionellen Leiden oder von Entzündungsvorgängen des Uvealtractus und schweren intraocularen Krankheitsprocessen überhaupt ab.

Von allen diesen Dingen nimmt am meisten die Veränderung das Interesse des Augenarztes in Anspruch, welche unter dem allgemeinen Begriff des „grauen Staars“ bekannt ist. Von den verschiedenen Abarten desselben wiederum ist die Cataracta senilis, der Altersstaar, die wichtigste.

Das Wesen des Altersstaars beruht darauf, dass die Linsenfasern sklerosiren, zerfallen, und dass so die Linse undurchsichtig wird.

Die senile Sklerose der Linse besteht darin, dass die ältesten Fasern, also diejenigen, welche im Centrum liegen, ihre Zähne ver-

licren und nach und nach zu einer homogenen Masse zusammenbacken. Sie nehmen dabei eine gelbliche Farbe an und ihr Lichtbrechungsvermögen nimmt zu. Dieser regressive Process schreitet allmälig vom Centrum nach der Peripherie fort, zugleich aber stockt auch die Bildung neuer Fasern. Auch die Linsenkapsel wird härter und spröder. Auf diese Weise wird die ganze Linse durch allgemeine Sklerosirung ihrer Fasern gewissermaassen zu einem einzigen grossen Kerne, eine wirkliche Differenzirung zwischen Kern und Rinde ist schliesslich nicht mehr möglich. Die Linse stellt am Ende des Processes eine grosse dunkelbraune, einen Stich in's Rothe zeigende Masse vor. Im Verlaufe der Sklerosirung ist die Linse noch bis zu einem gewissen Grade mit dem Augenspiegel zu durchleuchten, mit unbewaffnetem Auge aber erscheint die Pupille schwarz, bei seitlicher Beleuchtung bräunlich. Man bezeichnet daher diese Form des Altersstaars als Cataracta nigra oder brunescens.

Bei der gewöhnlichen Form der senilen Katarakt, dem schlechthin sogenannten „grauen Staar", sind die Erscheinungen anders. Hier differenzirt sich die Rinde immer äusserst deutlich vom Kern, deutlicher als in der Norm. Der Kern ist zwar sklerosirt, doch behält er bei bernsteingelber Farbe seine Durchsichtigkeit in den meisten Fällen, auch bei stärker ausgeprägter Sklerose ist er immer noch wenigstens stark durchscheinend. Dagegen sind die der Rinde angehörigen Fasern grau getrübt und zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung einen ausgedehnten Zerfall in der Form fettiger Degeneration, molecularer Trübung, Zerbrechen der Fasern, Austreten von Myelin und Detritusbildung.

Die Cataracta nigra ist der eigentliche Typus der Alterssklerose der Linse, bei dieser Staarform unterscheidet sich die staarig getrübte Linse von der gleichaltrigen normalen nur durch die Sklerose des Kerns. Die gewöhnliche Cataracta senilis dagegen ist eine unterbrochene Sklerose, die dadurch zu Stande kommt, dass sich in der Rinde schon frühzeitig regressive Veränderungen bilden. Nachdem nämlich die sklerotischen Veränderungen eine Zeit lang bestanden und progressiv waren, vergrössert sich die Linse durch Wasseraufnahme. Sie quillt dabei auf, was man auch am Seichterwerden der Vorderkammer wahrnimmt (Cataracta intumescens), und bei der nachfolgenden Schrumpfung tritt eine Dehiscenz zwischen Rinde und Kern auf. Die Rindenfasern trüben sich dann vollständig bis zur inneren Kapseloberfläche und zerfallen, es sammelt sich zwischen Kapsel und Linsenoberfläche eine Flüssigkeitsschichte, und damit liegt nach *Arlt's* treffendem Ausdruck die Linse in ihrer Kapsel „wie eine reife Frucht in der Schale". Die früher vergrösserte Linse nimmt von diesem Zeitpunkte an an Volumen ab.

Während somit die eigentlich typische senile Sklerose durch die progressive Verhärtung sämmtlicher Linsenfasern zur Bildung der Cataracta nigra führt, entsteht die gewöhnliche senile Katarakt durch eine Schrumpfung der sklerosirten Fasern in einer relativ frühen Periode der senilen Linsenveränderung. Doch gibt es zwischen den extremen Formen alle möglichen Uebergänge.

Die einfach sklerosirten Kerne halten sich ziemlich unverändert. Bei der gewöhnlichen senilen Katarakt hingegen verwandelt sich, wenn der Process sich selbst überlassen bleibt, im Laufe der Zeit die Linse in eine breiige Masse, in welcher der Kern schwimmt oder sich senkt (Cataracta Morgagniana); im weiteren Verlaufe wird auch die flüssige Corticalis resorbirt, schliesslich zerfällt selbst der Kern und es bleibt von dem Ganzen eine dicke Scheibe, die von eingedickter Staarmasse und der verdickten und geschrumpften Linsenkapsel gebildet wird (C. aridosiliquata).

Mittels des Augenspiegels und der seitlichen Beleuchtung kann man alle diese Vorgänge im lebenden Auge verfolgen. Die Rindentrübung des gewöhnlichen grauen Altersstaars liefert die verschiedensten Bilder. Man kann dabei im Ganzen drei Typen unterscheiden. Der erste Typus der beginnenden Staarbildung markirt sich durch feine dunkle Streifen, die in der Peripherie der Linse auftreten und, dem sectorenförmigen Bau derselben entsprechend, radiär verlaufen. Die anatomische Untersuchung hat gezeigt, dass diese Streifen Spalten zwischen den Linsensectoren bedeuten, welche mit Flüssigkeit gefüllt sind, in denen Oeltropfen, respective Eiweisskugeln suspendirt sind. Im Anfang ist die Flüssigkeit noch durchsichtig, dies tritt bei der Augenspiegeluntersuchung hervor, indem die sonst dunklen Streifen bei gewissen Richtungen noch vollkommen zu durchleuchten sind; später trübt sich aber auch der Inhalt der Spalträume. Auch die Linsenfasern trüben sich, so dass breite weisse, speichenartige, glänzende Streifen zwischen dunklen Spalten zu sehen sind. Sind die Trübungen dichter und nur am Linsenäquator zu sehen, ohne dass sie sich speichenförmig nach der Mitte zu verlängern, so spricht man von einem „Gerontoxon lentis", Greisenbogen der Linse. Beim zweiten Typus beginnt die Trübung am Linsenpol, beim dritten am Aequator des Linsenkerns. Die beiden letzten Typen sind die seltenen, man findet aber Uebergänge zwischen allen dreien. Die beigefügten Skizzen (nach den *Magnus*'schen Tafeln) geben eine Illustration dieser Verhältnisse.

So lange die Trübungen noch nicht in grösserer Ausdehnung an die Kapsel heranreichen, erscheint die Substanz der Linse bei seitlicher Beleuchtung in der Pupille noch theilweise schwarz. Man erkennt an dieser Erscheinung (welche man als Schlagschatten der

Iris bezeichnet hat), dass die Rindenfasern noch zum Theil unzerfallen sind, und daher die Katarakt den oben beschriebenen Zustand

Fig. 69.



1. Typus.

der „Reife", welcher für die Operation der geeignete ist, noch nicht erlangt hat. Je nach den verschiedenen Stadien der Veränderung,

Fig. 70.

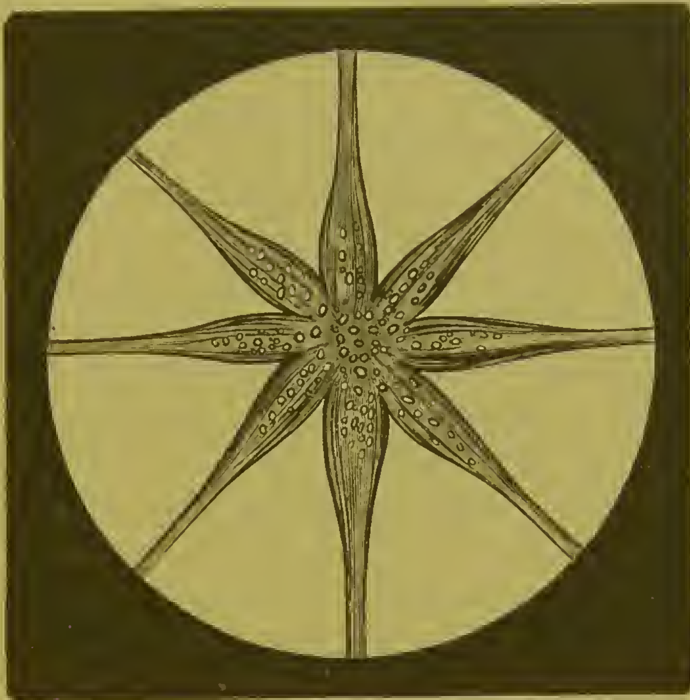


2. Typus.

wie sie im Vorhergehenden geschildert sind, spricht man von einer Cataracta incipiens, nondum matura, fere matura, matura und hypermatura.

Im Gegensatz zu der bei alten Leuten sich bildenden Katarakt, bei welcher der Kern sklerosirt ist, an dem staarigen Zerfall aber

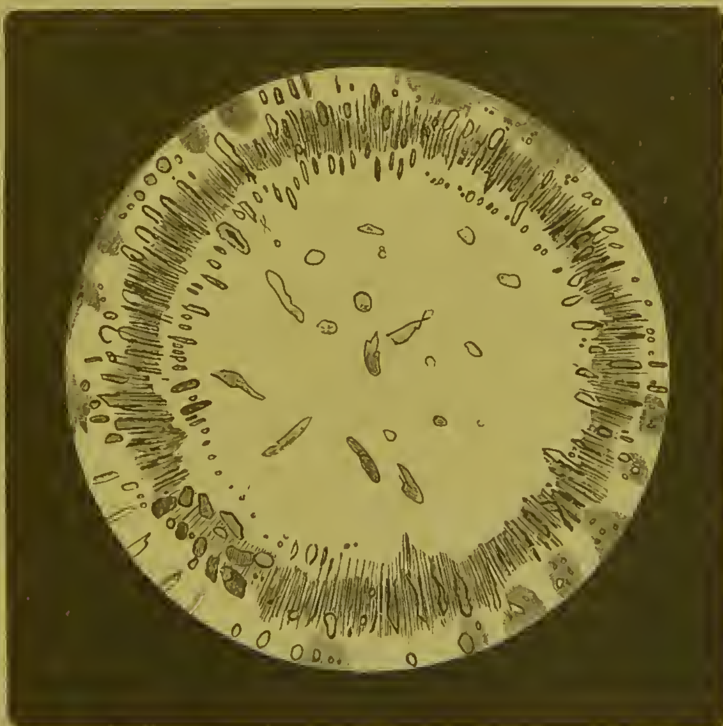
Fig. 71.



Uebergang zwischen 1. u. 2. Typus.

keinen Antheil nimmt, charakterisirt sich der Staar jugendlicher Individuen dadurch, dass die ganze Linse staarig zerfällt, da eine

Fig. 72.



3. Typus.

Differenzirung zwischen Rinde und Kern bereits eine beginnende Sklerose bedeutet. Doch kann man in Ausnahmefällen selbst bei Kindern Staare mit vollkommen entwickelten harten Kernen finden.

In einer Anzahl von Fällen, die einer bestimmten Lebensperiode (zwischen dem 40. und 50. Jahre) angehören, kommt eine Staarform vor, welche das umgekehrte Verhältniss zeigt wie die gewöhnliche Cataracta senilis. Es beginnt nämlich die Staartrübung im Kern, der sich rasch verdunkelt, während die Rindensubstanz mehr oder weniger durchsichtig bleibt; namentlich die der Kapsel zunächst liegenden Schichten behalten ihre Durchsichtigkeit Jahre lang, während zunächst dem getrübten Kern auch in der Rinde bei genauer Untersuchung wolkige Trübungen zu finden sind. Die Staartrübung selbst zeichnet sich durch ihre milchweisse Farbe aus. Die anatomische Untersuchung solcher Staare, die man als Kernstaar (Cataracta nuclearis) bezeichnet, hat erwiesen, dass der Kern selbst in Staarmasse umgewandelt wird, die sich von der gewöhnlichen nicht unterscheidet, ausser dass die regressiven Vorgänge verhältnissmässig spät einzutreten scheinen. Da in dem Alter, in welchem diese Staarform auftritt, die Linse bereits sklerosirt ist, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass eine eigentliche Kernbildung in solchen Linsen nicht stattgefunden hat. Denn nach allen sonstigen Beobachtungen ist es mindestens höchst unwahrscheinlich, dass ein bereits sklerosirter Linsenkern die regressive Metamorphose der gewöhnlichen staarigen Corticalmasse durchmache.

Die Cataracta nuclearis kommt fast immer bei durch Krankheiten, schwere Geburten, übermässige Anstrengung und schlechte Ernährung herabgekommenen Individuen vor; bei Frauen sind häufig Krämpfe, wohl meist hysterischer Natur, vorausgegangen. Auch erkranken im Gegensatz zur gewöhnlichen Alterskatarakt fast immer beide Augen zugleich.

Die Zonula bleibt bei der Staarbildung in der Regel intact, nur in selteneren Fällen wird sie durch sklerotische Processe brüchig und ein Theil ihres Umfangs zerstört. Geschieht dies am oberen Umfang, so senkt sich die getrübte Linse, von dem Reste des Aufhängebandes gehalten, der Schwere nach in den Glaskörper, das Pupillargebiet wird wieder frei und es tritt somit eine Art Spontanheilung ein. In einem solchen Zustand und bei ganz gutem Sehvermögen kann das Auge Jahre lang bleiben; was schliesslich daraus wird, kann man sich zwar leicht vorstellen, doch fehlen darüber sichere Beobachtungen.

In anderen Fällen fällt eine solche Linse nicht in den Glaskörper, sondern in die Vorderkammer, aus der sie unter erschwerenden Umständen entfernt werden kann. Weil eine solche vorgefallene Linse leicht in die alte Lage zurückschlüpft, aus der vorderen Kammer in die hintere (und auch umgekehrt), nennt man diese Staarform „Schwimmstaar“, C. natans.

Der Altersstaar ist eine Veränderung, welche nicht nur dem menschlichen, sondern auch dem thierischen Auge eigen ist, er kommt bei Pferden, Hunden, Vögeln und selbst Fischen vor. Diese Thatsache widerlegt zur Genüge die neuerdings aufgestellte Ansicht, die Staarbildung sei auf angestrengte Accommodationsthätigkeit zurückzuführen, ganz abgesehen davon, dass die tägliche Praxis keineswegs ein Ueberwiegen der Staarkranken in den gebildeten Classen erkennen lässt. Nach *Otto Becker's* Meinung ist der Altersstaar eine Veränderung, die sich in jedem Auge entwickeln muss, vorausgesetzt, dass es das, individuell sehr verschiedene, dazu nöthige Alter erreicht. Diese Ansicht dürfte der Wahrheit jedenfalls näher kommen, als die, welche den Altersstaar als „eine secundäre Veränderung", z. B. als Folge des Atheroms der Carotis ansehen möchte. Dennoch kann man nicht sagen, dass es sich dabei um einen Process handle, der durchaus nichts Pathologisches an sich trage. Aber im Laufe jedes Lebens entwickeln sich gewisse krankhafte Veränderungen, die man, weil ihnen eben Niemand entgehen kann, als senile bezeichnet. Es ist durchaus nicht einzusehen, weshalb die sklerotischen Degenerationen, in denen die senilen Veränderungen der Hauptsache nach bestehen, nicht ebenso selbständig an den Linsenfasern wie an denen der Gefässwandungen sich entwickeln sollten, wenn auch das eigentliche Wesen derselben in Dunkel gehüllt ist. Gewöhnlieh treten sie im höheren Alter auf, dennoch besteht die Möglichkeit dazu in jedem Alter. So kommt, ebenso wie frühzeitiges Ergrauen der Haare, auch der eigentliche Altersstaar mit allen charakteristischen Veränderungen schon im jugendlichen und kindlichen Alter vor, er kann sich sogar während der Fötalzeit entwickeln und angeboren sein. Betrachtet man diese Veränderungen dem Wesen nach als den natürlichen Verfall, dem kein lebender Organismus entrinnen kann (die Analogie der Linsensklerose in der typischen Form mit der Verholzung liegt in der That sehr nahe), so wird man die Meinung *Becker's* im Ganzen gerechtfertigt finden müssen.

Nun entsteht sehr häufig Katarakt als secundäre Veränderung infolge schwerer innerer Ernährungsstörungen des Auges, wie bei Cyklitis, Chorioiditis, Glaukom. Bei auf diese Weise entstandenen Staarformen zeigen sich weniger die streifenförmigen, den Linsensectoren entsprechenden Trübungen der Cataracta senilis, sondern die Trübung ist mehr gleichmässig, die Färbung eine mehr weissliche. Der Grund davon ist wohl darin zu suchen, dass die Linsenfasern rascher und gleichmässiger zerfallen, als dies bei progressiver Sklerosirung geschehen kann.

Dieses Verhältniss ist auch der Grund, aus dem man versucht hat, alle Katarakten, also auch die Cataracta senilis, als Folge von

allgemeinen Ernährungsstörungen zu betrachten, wo sie selbständig ohne sonstige innere Augenerkrankung auftreten. Eine solche Betrachtungsweise hat aber insofern wenig für sich, als man die mit dem Alter eintretenden allgemeinen Ernährungsstörungen schliesslich auch als secundäre ansehen könnte und man so niemals zu einem Ende käme.

Der Einfluss allgemeiner Ernährungsstörungen auf die Bildung von Katarakten (von experimenteller Erzeugung bei Naphtalinvergiftung und dergleichen abgesehen) ist auch keineswegs vollkommen klar gestellt. Nur bei Diabetes mellitus lässt sich ein solcher Zusammenhang mit einiger Begründung annehmen, dennoch hat man jedenfalls auch hier zwischen einer Katarakt bei Diabetikern und einer wirklichen Cataracta diabetica zu unterscheiden.

Bei alten Leuten, die an Diabetes leiden, unterscheidet eine sich bildende Katarakt sich in nichts von der gewöhnlichen Cataracta senilis. Man beobachtet die verschiedenen Formen derselben, ebenso wie bei sonst gesunden Individuen auch bei Diabetikern, die Cataracta nigra kommt ebenso gut vor, wie der gewöhnliche graue Staar mit Zerfall der Rinde. Bei jüngeren Leuten, die zuckerkrank sind, bildet sich ein weicher kernloser Staar, der aber sonst nichts Charakteristisches an sich trägt.

Man hat gemeint, dass es sich bei der Katarakt der Diabetiker um Zufuhr abnormen Ernährungsmaterials handle, dessen Zuckergehalt die Linsentrübung durch Wasserentziehung (dem physiologischen Versuch entsprechend) zustande bringen könne. Allein dazu ist der Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten in der Regel viel zu gering, abgesehen davon, dass selbst in der normalen Thierlinse Zucker vorkommt. Ferner die Meinung *Lohmeyer's,* der Zucker wandle sich im Auge in Milchsäure um, und diese rufe die Linsentrübung hervor, ist durch *Leber* widerlegt worden, welcher nachwies, dass die Augenflüssigkeit bei Diabetes alkalisch reagirte. Auch der bei Diabetikern auftretende Marasmus, den man, als die allgemeine schwere Ernährungsstörung, beschuldigte, hier wie auch bei anderen Zuständen die Ursache der Staarbildung zu sein, kann nicht als solche anerkannt werden, da sonst die Katarakt bei Zuckerkranken viel häufiger sein müsste, als sie thatsächlich ist.

Da mithin einerseits die senile Katarakt bei sehr alten Leuten vorkommt, die vollständig gesund sind, andererseits die Katarakt der Diabetiker in den meisten Fällen durchaus nichts aufweist, was sie von der gewöhnlichen Cataracta senilis zu unterscheiden zwänge, so kann man eigentlich nur annehmen, dass sich senile Veränderungen bei Diabetikern, deren Ernährung, abgesehen von der normalen Reduction der Regenerationsvorgänge, irgendwie beeinträchtigt

ist, verhältnissmässig leichter entwickeln können. Da in manchen Gegenden (wie z. B. im Elsass) der Diabetes bei älteren Leuten etwas sehr Gewöhnliches ist und meist die leichte Form zeigt, welche weder grosse Kräfteverluste, noch Abmagerung u. s. w. im Gefolge hat, so lässt es sich in der That sehr wohl denken, dass auch diese leichtere Form des Diabetes zu den senilen Veränderungen gerechnet werden müsse, dass mithin die Katarakt wie der Diabetes auf gleichem Boden wachsen, ohne dass darum ein causaler directer Zusammenhang zwischen ihnen zu bestehen brauche. Die Bemerkung *O. Becker's*, dass beginnende Katarakt bei älteren Leuten, die eine auffallende Neigung zum Zerfall zeige, Veranlassung sein müsse, auf Zucker zu untersuchen, stimmt ebenfalls damit, man darf aber ruhig hinzufügen, dass man es sich zur Regel machen solle, überhaupt bei älteren Leuten mit Katarakt auf Zucker zu untersuchen (wie auch auf Eiweiss, vergl. weiter unten).

Nach den Untersuchungen von *Förster* kommt die wirkliche Cataracta diabetica sehr selten vor und zeigt alsdann allerdings besondere Eigenthümlichkeiten. Es trübt sich zunächst die dicht unter der Kapsel befindliche Corticalschicht, die tiefen Schichten bleiben dabei klar, und während die sectorenförmige Facettirung der Linsenoberfläche sonst im letzten Stadium der Staarbildung auftritt, zeigt sie sich hier schon im Anfang. Binnen wenigen Wochen pflanzt sich die Trübung auch auf die tieferen Schichten fort, und es entsteht schliesslich ein bläulicher, weicher, kernloser Staar, der sich von den gewöhnlichen jugendlichen Staaren nicht mehr unterscheidet. *Förster* sah diese Kataraktbildung immer doppelseitig und nur bei jugendlichen Individuen.

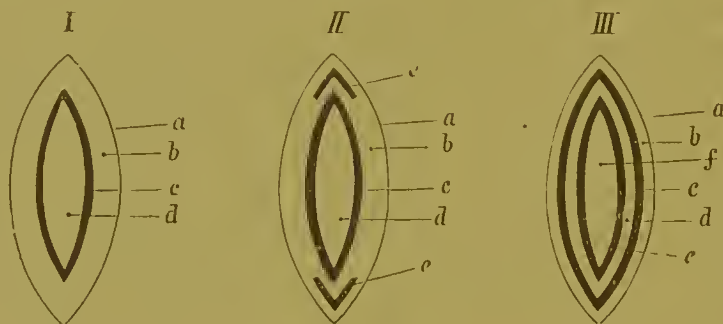
Ob diese Form der Katarakt eine wirkliche Cataracta diabetica sei, ist indessen keineswegs vollständig sicher. Dagegen gibt es eine andere sehr seltene Form, die diesen Namen vielleicht verdient. Man beobachtet sie bei der schweren Form des Diabetes, bei marastischen Individuen mit sehr hohem Zuckergehalt. Sie tritt ganz plötzlich auf und beginnt mit einer ganz eigenen Brechungsveränderung der Linsensubstanz. Die Linse sieht wie gesplittert aus, es scheinen sich die einzelnen Faserlagen abzublättern, dabei ist das Ganze aber durchscheinend. Rasch wird die Trübung eine allgemeine. Es ist ein besonders glücklicher Zufall, den Process von Anfang an beobachten zu können.

Man hat auch den Versuch gemacht *(Deutschmann)*, eine besondere Cataracta nephritica aufzustellen, die sich mit Vorliebe bei Albuminurie entwickle. Da jedoch bei der wirklich mit hochgradiger Albuminurie zusammenhängenden Veränderung des inneren Auges, der sogenannten Retinitis albuminurica, sich keineswegs Katarakt

zu entwickeln pflegt, so kann von einer Cataracta nephritica im speciellen Sinne keine Rede sein. Dennoch liegt dieser Vorstellung wohl insofern etwas Wahres zu Grunde, als bei älteren Leuten, deren Ernährung gestört ist, bei der die Ernährungsstörung bedingenden Nierenkrankheit die senilen Veränderungen, welche der Staarbildung zu Grunde liegen, sich rascher und leichter entwickeln können, als bei sonst vollständig gesunden alten Leuten.

Eine besonders eigenthümliche Staarform ist der sogenannte Schichtstaar, Cataracta zonularis. Er ist meistens angeboren, wo nicht, kommt er jedenfalls nur in den ersten Lebensjahren zur Entwicklung. Es ist dabei eine umschriebene Lage Linsensubstanz getrübt, und zwar zwischen Kern und Rinde, während diese beiden im Uebrigen vollkommen durchsichtig bleiben. Zuweilen stecken auch zwei solche getrübte Schichten, durch eine durchsichtige Zone getrennt, ineinander, oder es sitzen auf einer trüben Schichte noch zwei dunkle „Reiterchen", vergl. die Figur.

Fig. 73.



I stellt einen einfachen, *II* einen mit „Reiterchen" *(e)* versehenen, *III* einen doppelten Schichtstaar dar; in allen 3 Zeichnungen bedeutet *a* die Linsenkapsel, *b* die durchsichtige Corticalis, *c* die kataraktöse Schicht, *d* in *I* und *II* den klaren Kern, in *III* aber die zwischen den beiden trüben befindliche durchsichtige und *e* die zweite getrübte Schicht, während der Kern in *III* durch *f* bezeichnet ist.

Endlich kommt es in seltenen Fällen auch vor, dass der Kern allein getrübt ist und bei der Operation sich als ein harter sklerotischer erweist. Zu den scheibenförmigen Trübungen gesellen sich mitunter auch noch radspeichenartige, welche von dem dunklen Centrum in die durchsichtige Peripherie hineinragen. Die Figuren 74 und 75 geben eine ungefähre Vorstellung des Augenspiegelbildes dieser verschiedenen Formen.

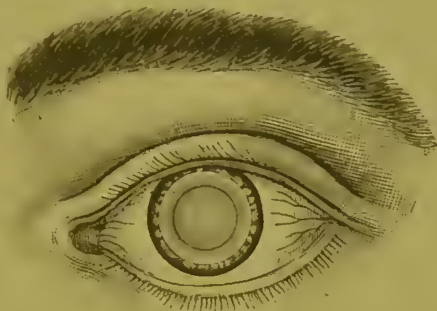
Andere Formen von angeborenen partiellen Linsentrübungen sind die Cataracta fusiformis, die Cataracta punctata und stellata.

Bei der ersten Form, dem „Spindelstaar", zieht sich ein grauer Faden durch die Linse hindurch vom vorderen bis zum hinteren

Pole, bei der zweiten durchsetzen die ganze Linse feine punktförmige Trübungen, die auch die regelmässige Sternform annehmen können.

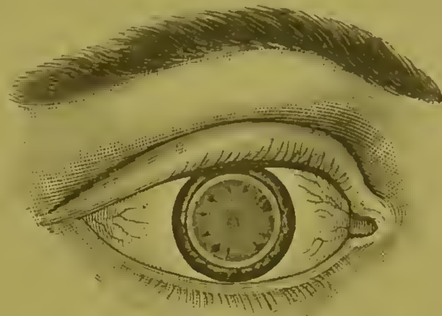
Bei der Aetiologie dieser krankhaften Bildungen spielt besonders die Rhachitis eine Rolle, als directe Ursache der Staar-

Fig. 74.



Cataracta zonularis perinuclearis.
Nach *Ed. v. Jaeger.*

Fig. 75.



Cataracta zonularis perinuclearis et nuclearis.
Nach *Ed. v. Jaeger.*

bildung hat man die bei rhachitischen Kindern häufig vorkommenden Krämpfe ansehen wollen, doch ist dies nicht klar erwiesen. Angeborne Katarakt findet sich sonst auch gemeinsam mit anderen Hemmungsbildungen, besonders mit der unregelmässigen Entwicklung der Zähne, auf die *Horner* aufmerksam gemacht hat. Es fehlt dabei der Schmelz theilweise oder gänzlich, die Zähne sind überhaupt unregelmässig gebildet und stellen kubische difforme Klötze vor. Auch Erblichkeit (Inzucht) spielt bei der Entstehung dieser Dinge eine gewisse Rolle.

Die Erklärung dieser merkwürdigen theilweisen Staartrübungen ist darin zu suchen, dass Ernährungsstörungen in der Linse zur Zeit ihrer Entwicklung auftreten. Nach Ueberwindung des krankhaften Processes können sich von der Peripherie aus neue Linsenfasern bilden. Kommt der Krankheitsprocess während der Entwicklung der Linse nicht zum Stillstand, so trübt sie sich vollständig, es kommt zu angebornem Totalstaar, der ein harter Kernstaar sein kann *(A. Gräfe)*, oder es entsteht nach Resorption der zerfallenden Linsenmasse, die schon intrauterin vor sich geht, eine Cataracta aridosiliquata.

Zu diesen auf Entwicklungshemmung im weitesten Sinne beruhenden Staartrübungen kann man auch noch die sogenannte hintere Polarkatarakt rechnen. Sie besteht in einer umschriebenen Trübung des hinteren Linsenpoles in Form von punktförmigen oder auch grösseren, rundlichen, meist scharf begrenzten Anflagerungen. Die Bildung dieser Cataracta polaris posterior ist durch eine frühzeitige Obliteration der Arteria hyaloidea bedingt, deren Reste

man auch mehrfach zugleich mit hinterer Polarkatarakt findet. Auch hat die anatomische Untersuchung in solchen Fällen ergeben, dass um die Arteria hyaloidea sich entzündliche Vorgänge abgespielt hatten. Man kann solche Bildungen als Cataracta spuria bezeichnen, da es sich dabei nur um eine Auflagerung, keine eigentliche Linsentrübung handelt. Infolge schwerer Ernährungsstörungen entstehen im ausgewachsenen Auge aber auch wirkliche Trübungen des hinteren Linsenpols. Diese sind jedoch progressiv, während jene sich das ganze Leben hindurch nicht weiter verändern.

Eine andere Form secundärer Staartrübung bei schweren intraocularen Krankheitsprocessen ist der „hintere Corticalstaar“, der sich im Anfang als hinterer Polarstaar zeigt, dann die hinteren Rindenschichten einnimmt. Diese Form ist sehr langsam progressiv, so dass man lange Zeit hindurch durch die getrübten Partien, deren Zeichnung zuerst eine strahlenförmige, später eine gitterartige (Gitterstaar) ist, noch den Augenhintergrund sehen kann. Später aber trübt sich die ganze Linse, und derartige secundäre Katarakten haben eine besonders ausgeprägte Neigung zum Zerfall, zur Wucherung des vorderen Kapselepithels und damit zur Bildung sogenannter Kapselstaare. Man findet in ihnen regressive Stoffwechselproducte, wie Cholestearin, Margarin, kohlensauren Kalk. Im letzterwähnten Falle spricht man von einer Verkreidung der Linse (Cataracta calcarea), die Linse schrumpft und auch die Zonula kann zerbröckeln; der Staar kann in die Vorderkammer fallen und heftige Entzündungen verursachen. Die Kreidestaare haben ein charakteristisches, gleichmässig gelblich oder auch kreidig weisses Aussehen.

Unter Pyramidalstaar oder vorderem Kapselstaar versteht man eine Trübung, welche nach Hornhautdurchbrüchen im Pupillargebiet auf der Vorderkapsel zurückbleibt. Sie entsteht durch die Anlagerung der Linsenkapsel an die Hornhaut und dadurch angeregte Wucherung von Endothelzellen innerhalb der unverletzten Kapsel. Diese führt zu oberflächlichen umschriebenen Trübungen innerhalb der Linsensubstanz selbst. Wie beim Schichtstaar sind diese Trübungen bleibend, aber unter ihnen bilden sich infolge der normalen, ungestört weiter schreitenden Linsenentwicklung wieder durchsichtige Faserschichten. Selbstverständlich findet man die Entstehung dieser Bildung nur in jugendlichem Alter, sie kommt sogar angeboren vor. In manchen Fällen besteht zwischen der Hornhaut und der Vorderkapsel eine fadenförmige Verbindung, welche beweist, dass eine fibroplastische Auflagerung die eigentliche Ursache gewesen ist. Auch legen solche Fälle die Entstehung durch Perforation der Hornhaut dar, in vielen andern Fällen mögen die

fadenförmigen Verbindungen gerissen sein. Die Trübungen in der Linse selbst sind daher offenbar aus einer Ernährungsstörung im Endothel der Kapsel hervorgegangen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass in einzelnen Fällen die Entwicklung von Pyramidalstaar im Verlaufe von Hornhautgeschwüren beobachtet worden ist, auch ohne dass eine Perforation eintrat.

Wenn die vordere Linsenkapsel verletzt ist, so dringt die Kammerflüssigkeit zwischen die Faserlagen der Linse ein und bringt diese zum Quellen. Die Trübung, welche durch die Quellung entsteht und die den Zerfall der Linsenfasern einleitet, bezeichnet man als Wundstaar, Cataracta traumatica. In den meisten Fällen ist die Verletzung der Kapsel durch eingedrungene Fremdkörper entstanden, sie kann aber auch ohne jede Continuitätstrennung der äusseren Hüllen des Auges durch starke Contusion, z. B. durch einen Faustschlag und dergleichen, verursacht werden. Ist die Kapselwunde nur klein, so kann sie sehr rasch wieder verkleben und die Linse kann zu einem grossen Theile noch durchsichtig bleiben, bei umfangreicheren Verletzungen jedoch trübt sich sehr rasch die des Endothelschutzes beraubte Linse durch die Quellung vollständig, bläht sich dabei und füllt mit ihren auseinanderfallenden Massen die ganze Vorderkammer aus. Bei jugendlichen Individuen, deren Linse noch keinen Kern besitzt, kann sich die ganze getrübte Linse in einiger Zeit vollkommen aufsaugen, ohne dass irgend welche Reizerscheinungen dabei auftreten, und bis auf die fehlende Accommodation kann das Sehvermögen vollkommen wiederhergestellt werden. In anderen Fällen jedoch kommt es zu Reizerscheinungen von Seiten der Iris, welche durch die Zerfallproducte und auch durch den mechanischen Reiz zur Entzündung angeregt werden kann. Ferner kann es ohne jegliche Entzündungserscheinung zu glaukomatösen Processen kommen, wenn die gequollenen Linsenmassen die ganze Vorderkammer ausfüllen, dem Humor aqueus den normalen Einfluss in diese abschneiden und ihn so zwingen, sich andere Wege zu suchen. Endlich kann auch das Endothel der Kapsel infolge des Reizes der quellenden und zerfallenden Linsenfasern zur Wucherung gebracht werden, und eine bleibende Kapseltrübung, einen Nachstaar, zu Wege bringen. Dies ist auch der Fall, wenn die Kapselwunde nach Trübung der Linsensubstanz durch den eingedrungenen Humor aqueus sich wieder schliesst; die Linse kann dann zwar eine Zeit lang in getrübtem Zustande unverändert bleiben, später jedoch treten die regressiven Veränderungen ein, die man auch bei anderen Staartrübungen beobachtet.

Die erwähnten üblen Folgen eines Wundstaars treten hauptsächlich bei älteren Individuen ein, bei denen der Kern der Linse

der Auflösung durch die Kammerflüssigkeit grossen Widerstand entgegensetzt. Ueberlässt man die Entwicklung des Processes der Natur, so treten fast immer starke Entzündungserscheinungen von Seiten der Iris auf, die mit dem Verschluss der Pupille und einem dicken Nachstaar endigen. Es können aber auch fernerhin intraoculare Drucksteigerungen die Folge sein, noch leichter als bei jugendlichen Individuen.

In sehr seltenen Fällen hat man nach Verletzungen der Linsenkapsel vordere oder hintere Corticaltrübungen entstehen sehen, die im weiteren Verlaufe sich spontan wieder aufhellten. Es handelte sich offenbar dabei nicht um Faserzerfall, sondern um eine Auseinanderdrängung der Linsenblätter durch Wasseraufnahme. Es liegt hier dasselbe Phänomen vor, welches im Beginne der senilen Staarbildung öfters zu beobachten ist. Nur gehen diese senilen Trübungen, wenn sie auch lange Jahre hindurch unverändert bestehen können, nicht mehr zurück, weil die Wasseransammlung zwischen den Faserlagen eine secundäre, durch die Linsensklerose bedingte, ist.

Ausser durch Verletzungen der Linsenkapsel können durch Blitzschlag Linsentrübungen entstehen. Dem entspricht die experimentelle Katarakt, die man durch elektrische Schläge erzeugt und die auf Abhebung des Kapselendothels zurückgeführt wird *(Hess)*.

Nicht ganz aufgeklärt ist die Entstehung von Staartrübungen, wie sie bei Glasbläsern beobachtet worden sind *(Meyhöfer)*. Man hat sie auf Wasserentziehung infolge der hohen Temperatur zu beziehen gesucht.

Ausser der bereits erwähnten, durch elektrische Entladungen erzeugten Katarakt gibt es noch andere auf experimentellem Wege hervorgebrachte Staartrübungen. So brachte *Stein* durch starke Stimmgabelschwingung partielle Linsentrübungen zu Wege, die wieder verschwanden. Bei Thieren, denen man die Blutmasse durch Salz- oder Zuckerlösung ersetzt (Fröschen), trübt sich die Linse und wird wieder klarer, sobald man die Thiere in's Wasser zurücksetzt. Eine gewisse Aehnlichkeit mit dieser durch Wasserentziehung hervorgebrachten Katarakt hat diejenige, welche zuweilen sich im letzten Stadium der Cholera entwickelt. Auch durch directe Einwirkung von Kälte kann man Linsentrübung hervorrufen *(Michel)*.

Eine sozusagen mehr natürliche Katarakt kann man bei Thieren durch Naphtalinvergiftung erzeugen. Sie ist wohl kaum auf directe Naphtalineinwirkung auf die Linsensubstanz zu beziehen, sondern als eine secundäre Ernährungsstörung (wie bei schweren intraocularen Entzündungsprocessen) aufzufassen, indem sich vorher Retinitis und Glaskörpertrübungen entwickeln *(Bouchard)*.

Während die Entwicklung des Wundstaares eine rapide und die der secundären Katarakte auch in der Regel wenigstens keine langsame ist, nimmt die Entwicklung der senilen Staarformen immer einen mehr oder weniger schleppenden Verlauf. Die Cataracta nigra verläuft so langsam, dass man mitunter zu operativen Eingriffen genöthigt ist, weil man mit Bestimmtheit voraussieht, dass das Leben des Patienten nicht lange genug währen kann, um die völlige Trübung abzuwarten. Aber auch bei der gewöhnlichen Cataracta senilis, obwohl bei dieser die Entwicklung am raschesten vor sich geht, kann es mitunter lange Jahre dauern, ehe sie in den Zustand der Reife gelangt. Da durch die Blähung der Linse das Auge myopisch wird, kann man sogar, wenn noch keine wirkliche Fasertrübung vorhanden ist, für eine Zeit lang die Sehschärfe nicht so ganz unerheblich mit entsprechenden Gläsern verbessern. Aber selbst wenn schon radspeichenförmige undurchsichtige Trübungen vorhanden sind, kann das Auge bei nur geringer Störung des Sehvermögens mitunter lange Jahre sich unverändert halten, so dass die Kranken, die ja meist ältere Leute sind, sterben, ehe die Katarakt reif geworden ist oder auch nur zu stärkerer Herabsetzung des Sehvermögens geführt hat. Man beunruhige die Kranken daher, namentlich wenn sie leicht erregbar und zur Hypochondrie geneigt sind, nicht mit der unumwundenen Darlegung ihres Leidens und der bestimmten Aussicht auf eine Operation. Was übrigens das Sehen der Staarkranken bei der Cataracta senilis bei sonst gesundem Auge anbetrifft, so sind sie auch bei vollkommen ausgebildeter Linsentrübung keineswegs vollkommen blind, sie sehen etwa wie Normalsichtige durch dicke Milchglasplatten. Die freudige Ueberraschung der Patienten nach gelungener Entfernung des Staars ist daher keineswegs immer so gross, als man es voraussetzen möchte.

Die Therapie der Staartrübungen ist eine rein operative, man müsste es denn als eine medicamentöse bezeichnen wollen, wenn man in manchen Fällen durch von Zeit zu Zeit wiederholte Atropineinträuflungen bei sich entwickelnder Katarakt das Sehvermögen etwas zu bessern sucht. Man hat freilich auch von den Staartrübungen der Diabetiker behauptet, dass sie auf den Gebrauch der Karlsbader Thermen zurückgehen könnten. Die Möglichkeit einer solchen Rückbildung muss zugegeben werden, da es sich dabei vielleicht nur um ein optisches Phänomen, bedingt durch Spaltenbildung zwischen den Faserlagen, wie in den oben erwähnten seltenen Fällen von Verletzung, handeln kann. *Förster* indessen hat sich gegen die Behauptung *Seegen's* erklärt, und ist der Ansicht, dass die Fälle nicht genau genug beobachtet seien, und es sich wohl nur um den Rückgang retinaler Veränderungen oder von Sehnervenentzündungen, wie sie bei Diabetes vorkommen, gehandelt habe.

Die verloren gegangene Linse (man nennt das linsenlose Auge „aphakisch") wird durch den Gebrauch von Convexgläsern ersetzt. War das Auge annähernd emmetropisch, so genügt zum gewöhnlichen Sehen eine Linse von 10 D, zum Lesen eine von 13 D. War das Auge vor Verlust der Linse hypermetropisch, so müssen die Gläser je nach dem Grade der schon vorher dagewesenen Hypermetropie noch stärker gegeben werden, war es dagegen myopisch, so genügen schwächere Convexlinsen, ja es kommt sogar in seltenen Fällen von hochgradiger Myopie vor, dass nach Extraction der Linse das Auge emmetropisch ist und demnach Brillen nur für die Nähe nothwendig sind. Bei hochgradiger Myopie und gut erhaltener Sehschärfe ist deshalb die Extraction des Staares eine besonders dankbare Operation.

Die operative Behandlung der Katarakt findet ihre ausführlichere Besprechung im letzten Capitel dieses Buches.

In die Linse bei Verletzungen eingedrungene Fremdkörper (Eisensplitter u. dergl.) können, wenn sie vollkommen aseptisch eingedrungen sind, längere Zeit in der getrübten Linse stecken bleiben, ohne Reizerscheinungen hervorzurufen. War die Kapselwunde sehr klein und schloss sie sich gleich wieder, so kann die Linse sogar längere Zeit durchsichtig bleiben. Im weiteren Verlaufe jedoch zerfallen unter der Einwirkung des fremden Körpers die Linsenfasern, der Fremdkörper selbst senkt sich, kann auch die Kapsel durchbohren und alsdann durch Reizung der Iris und des Ciliarkörpers gefahrbringend werden.

Eisensplitter können sich mit der Zeit vollkommen oxydiren. die Linse bekommt dann eine charakteristische Rostfärbung, Kupfer oder Messing bedingt durch seine Oxydation eine ebenso charakteristische grünliche Linsenfärbung.

Die Behandlung besteht in möglichst rechtzeitiger Entfernung der Linse (die ja doch staarig zerfällt) sammt dem darin enthaltenen Fremdkörper. Handelt es sich um Eisen, so kommt der Magnet zur Anwendung, bei Kupfer, Messing und anderen Substanzen bedarf es besonderer Sorgfalt, um durch Anwendung löffelförmiger Instrumente den Fremdkörper mit der Linse herauszubekommen. Gelingt dies nicht, so kann der Fremdkörper herausfallen und in den Falz zwischen Hornhaut und Iris, oder gar hinter die Iris, gerathen. Gelingt es nicht, ihn dann noch aufzufinden, so kann das Auge durch Cyklitis zu Grunde gerichtet und muss in Rücksicht auf das andere alsdann entfernt werden.

Hafteten dem Fremdkörper bei seinem Eindringen pathogene Bacterien an, so entsteht eiterige Infiltration des Auges (in diesem Falle könnte man von einer eiterigen Phakitis sprechen, die aber nur untergeordnete Theilerscheinung ist) und es geht zu Grunde.

ausser es müsste der Fall so ungewöhnlich günstig liegen, dass der Fremdkörper rechtzeitig unter dreister Antisepsis noch entfernt werden könnte.

Zu den Verletzungen, die die Linse treffen können, gehören auch noch die Contusionen. Durch starke Einwirkung stumpfer Gewalten kann die Linse in toto aus ihren Verbindungen losgerissen, in den Glaskörper, in die Vorderkammer, oder unter Zerreissung der Sklera selbst unter die Conjunctiva geschleudert (luxirt) werden. Im ersten Falle können auch die Verbindungen mit der Zonula nur theilweise gerissen sein.

Liegt die Linse vollständig von der Zonula losgerissen im Glaskörper, so senkt sie sich der Schwere nach, reizt die Chorioidea und es entsteht glaukomatöse Drucksteigerung. Liegt sie in der Vorderkammer, so reizt sie die Iris und verhindert den normalen Flüssigkeitswechsel, so dass ebenfalls glaukomatöse Veränderungen entstehen können. Mitunter wird dabei die ganze Iris in den Glaskörper umgeschlagen, so dass sie aus dem Pupillargebiet vollständig verschwunden ist (traumatische Irideremie). Ist die Sklera zertrümmert und die Linse unter die Conjunctiva luxirt, so kann das Auge verloren sein, wenn die gleichzeitige Zertrümmerung des Glaskörpergewebes und die Zerreissungen der Gefässe sehr umfangreich sind. Ist dies aber nicht der Fall, so kann durch den Stoss vom Horne einer Kuh eine ganz kunstgerechte Staarextraction mit Iridektomie nach oben zustande kommen (wie ja auch gelegentlich mit dem Regenschirm eine Iridektomie gemacht worden ist), und solche Augen können mit einer merkwürdigen Reizlosigkeit und gutem Sehvermögen zur Heilung gelangen.

Ist die Luxation nur eine theilweise, sind die Verbindungen mit der Zonula also nicht vollständig gerissen, so wird die Linse nur nach der einen oder anderen Richtung mehr oder weniger stark verschoben. Ist die Verschiebung nur eine sehr geringe, so spricht man von Subluxation. Die Linse dreht sich mehr oder minder bei der Luxation um ihre Achse. Da sie ihrer natürlichen Elasticität überlassen ist, so entsteht in ihrem Bereich hochgradige Myopie und Astigmatismus, sie wölbt sich stärker, rückt aber auch zugleich nach vorn und verschiebt sich seitlich. In dem freien Theile des Pupillargebietes entsteht mehr oder weniger hochgradige Hypermetropie, und da der freie Linsenäquator wie ein Prisma wirkt, so kann bei hinreichend weiter Pupille auch störendes monoculares Doppeltsehen zustande kommen.

Mit dem Augenspiegel erkennt man die Linsenluxation leicht, da der Linsenäquator das durchfallende Licht total reflectirt und damit

als dunkler bogenförmiger Streif in der Pupille sichtbar wird. Vergl. die Figur.

Fig. 76.



Luxirte Linse bei durchfallendem Lichte. (Nach *Haab's* Atlas.)

Im auffallenden Lichte bei seitlicher Beleuchtung ist das Verhältniss umgekehrt, indem der freie Theil der Pupille tief schwarz erscheint, die Linse dagegen grau, und ihr Aequator infolge der totalen Reflexion als silberglänzender Streif.

Ein weiteres charakteristisches Symptom der Linsenluxation ist das Schlottern der ihrer Unterlage beraubten Iris (Iridodonesis). In seltenen Fällen kommt es freilich auch an normalen Augen vor, dann aber nur in sehr geringem Grade.

Luxation und Subluxation der Linse kommen auch angeboren vor. In diesen wie in den übrigen Fällen kann die Linse lange Zeit durchsichtig bleiben und ausser den Sehstörungen das Auge sich normal verhalten. Doch kann sich die Linse auch trüben, sich aus ihren noch bestehenden Verbindungen lösen und sich damit vollständig luxiren.

Ist die Linse in die Vorderkammer luxirt und ruft sie durch Reizung der Iris und des Ciliarkörpers bedrohliche Erscheinungen hervor, so muss man sie extrahiren. Liegt sie im Glaskörper, so wird dies nur in seltenen glücklichen Fällen möglich sein. Man warte daher den Ablauf der glaukomatösen Erscheinungen ab, indem man die Schmerzen des Kranken so viel als möglich zu er-

leichtern sucht. Man kann die luxirte Linse noch Jahre nach der Verletzung auf dem Boden des ganz reizlos gewordenen (nicht mehr sehfähigen) Auges bei maximal erweiterter Pupille liegen sehen. Kann man der heftigen und langdauernden Schmerzen wegen nicht mehr warten, so bleibt nur die Enucleation des Auges übrig.

Von angeborenen Anomalien ist ausser der Luxation (die man als Ektopie bezeichnet) noch das Kolobom der Linse zu erwähnen, welches nach innen und unten gerichtet ist, wie die gleichzeitig vorkommenden angeborenen Spaltbildungen der Iris und der Chorioidea. Da, wo der Linsenrand eingekerbt ist, fehlt auch die Zonula. In sehr seltenen Fällen endlich kommt konische Form der Linse (Lenticonus) angeboren vor.

Der Glaskörper ist infolge seines zarten, wenig widerstandsfähigen Gewebes und seines innigen circulatorischen Zusammenhangs mit dem Uvealtractus der natürliche Theilnehmer der meisten intraocularen Erkrankungen. Bei allen entzündlichen Vorgängen im Corpus ciliare und der Chorioidea treten daher in der Regel im Glaskörper Trübungen verschiedener Form und Grösse auf. Fibrinniederschläge, wie sie namentlich bei Entzündungen des Ciliarkörpers vorzukommen pflegen, geben grössere und dickere Trübungen. Auch Blutungen aus den Netzhautgefässen kommen häufig vor und liefern dicke dunkle Flocken, deren Bewegungen subjectiv wie objectiv wahrgenommen werden. Feine staubförmige Trübungen kommen vorzugsweise bei chorioretinitischen Processen vor und durchsetzen meist den hinteren Theil des Glaskörpers.

Bei chronisch verlaufenden Entzündungen, ebenso wie nach Verletzungen und Contusionen können sich im Glaskörper auch dicke weisse, von Gefässen durchzogene Membranen bilden. Infolge derartiger Processe kann ferner eine allmälige faserige Verdichtung des Glaskörpergewebes sich ausbilden, welche durch den Zug des neugebildeten fibrillären Bindegewebes bei der narbigen Schrumpfung zu Netzhautablösung und weiterhin zum Schwund des ganzen Auges führen kann.

In vielen Fällen tritt Verflüssigung des Glaskörpers ein. Diese Veränderung entsteht einerseits infolge seniler Entartung, andererseits ist sie Folge langdauernder innerer Entzündungsprocesse. Meistens verflüssigt der hintere Theil des Glaskörpers, während der festere Kern hinter der Linse länger erhalten bleibt, in selteneren Fällen kommt aber auch das Umgekehrte vor (bei glaukomatösen Processen, Hydrophthalmus und delctärer Myopie).

Für den Fall ein verflüssigter Glaskörper nicht zugleich getrübt ist, kann sein Zustand nicht erkannt werden. Iridodonesis,

welche dabei vorkommt, ist nicht die Folge der Verflüssigung, sondern der erst secundär hiedurch bedingten Lockerung der Zonula. Sind Trübungen vorhanden, die solide sind, so sieht man diese mit dem Augenspiegel, wie sie bei Augenbewegungen grosse Excursionen vollführen. Sie erscheinen als dunkle Klumpen oder fadenförmige Gebilde, in seltenen Fällen sind es glänzende Krystalle (Cholestearin und Tyrosin). In diesem Falle ist das Augenspiegelbild ein höchst auffallendes, bei Bewegungen des Auges durchwirbeln die einzelnen Krystalle das Gesichtsfeld wie feurige Funken (Synchisis scintillans). Gelegentlich finden sich derartige Krystallbildungen auch in der Linse und in der Retina.

Die subjectiven Störungen sind je nach der Beschaffenheit und Grösse der Trübungen grösser oder geringer; am störendsten ist natürlich die diffuse Trübung des Glaskörpers, die auch das Erkennen des Grundes mit dem Augenspiegel sehr erschwert. Der Fundus erscheint dem Beobachter dabei wie mit einem dichten Schleier überzogen, durch welchen die Papilla optica hindurchscheint wie die Sonne durch Nebel; wie diese, kann sie dabei viel röther als gewöhnlich erscheinen.

Die Sehschärfe ist sehr wechselnd. In vielen Fällen von Glaskörpertrübungen senken sich die Trübungen zu Boden, wenn das Auge ruhig steht, so dass alsdann das Sehfeld frei werden kann, während es sich verdunkelt, wenn das Auge bewegt wird und die Trübungen aufwirbeln.

Obwohl Verflüssigung des Glaskörpers sogar als Synchisis scintillans in Augen bestehen kann, welche volle Sehschärfe besitzen, so ist doch immer eine schwere Ernährungsstörung damit gegeben. Besonders die häufigen Glaskörperblutungen alter Leute stehen aller Wahrscheinlichkeit nach in unmittelbarem Zusammenhange damit. Diese haben übrigens dieselbe Bedeutung wie conjunctivale und retinale Blutungen, weshalb sich die Prognose wie die Therapie danach zu richten hat. Kleine Blutungen können sich wieder aufsaugen, brauchen jedoch immer verhältnissmässig lange Zeit dazu. Grössere Blutungen können durch Zertrümmerung noch gesunden Glaskörpergewebes, sowie durch Recidive gefährlich werden, welche dann auch in der Netzhaut Gewebszertrümmerungen herbeiführen können. Recidivirende Glaskörperblutungen sind ausserdem besonders gefährlich, wenn sie bei jüngeren Leuten auftreten. Hier ist die Ursache nicht gehörig aufgeklärt, doch weiss man, dass sie bei Individuen vorkommen, die auch sonst leicht an Blutungen leiden.

In vielen anderen Fällen jedoch sind die Ursachen von Glaskörperblutungen durch allgemeine Circulationsstörungen, Herzleiden, Menstruationsanomalien u. dergl. gegeben.

Die Therapie hat vor Allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, abgesehen selbstverständlich von all den Zuständen, bei welchen die Glaskörpertrübungen nur Begleiterscheinung eines inneren Augenleidens sind und nicht selbstständig auftreten. Im Uebrigen ist ausser Ruhe und Schonung des Auges wenig zu thun. Schwitzcuren, Jodkali u. dergl. sind empfohlen worden, doch sind solche Curen nur dann am Platze, wenn der Kräftezustand normal ist. (*A. v. Graefe* konnte in einem Falle durch Zerreissung einer Glaskörpermembran einen guten Erfolg erzielen.)

Die sogenannten Mouches volantes sind feine Trübungen rein physiologischer Natur, in Gestalt feiner Fäden und perlschnurartiger Gebilde, die entoptisch wahrgenommen werden, besonders leicht von Myopen. Diesen geben sie häufig Anlass zu hypochondrischen Beschwerden, welche man leicht zerstreuen kann, wenn man bei der Untersuchung die Sehschärfe normal findet, und selbst mit dem Planspiegel und bei weiter Pupille objectiv keine Trübungen wahrzunehmen vermag.

Die eiterige Infiltration des Glaskörpers ist Theilerscheinung der eiterigen Infiltration des ganzen Auges (Panophthalmitis), wie sie nach infectiösen Verletzungen, septischer Thrombose etc. entsteht. Bei Verletzungen kann der Glaskörper leicht das Ausgangsgebiet dieser eiterigen allgemeinen Entzündung werden, weil sein Gewebe einen sehr günstigen Nährboden für die Eiterbacterien abgibt. Derartig erkrankte Augen sind fast immer verloren, es wird davon noch weiter unten die Rede sein.

Dringen fremde Körper in den Glaskörper ein, so können sie unter Umständen, vorausgesetzt, dass sie vollkommen aseptisch in das Augeninnere gelangten, lange Zeit ruhig liegen bleiben und sich schliesslich sogar unschädlich einkapseln. Senken sie sich jedoch der Schwere nach und erreichen die Chorioidea, so entsteht Entzündung mit allen schlimmen Folgen. Besonders gefährlich sind oxydirbare Körper, namentlich Kupfersplitter; diese können, auch wenn sie aseptisch eindrangen, durch allmälige Oxydation umschriebene oder ausgedehnte Eiterungen mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers, Netzhautablösung und Phthise verursachen.

War der Fremdkörper ein aseptischer Eisensplitter, so kann das Auge in vielen Fällen noch durch die Magnetextraction gerettet werden. Je früher das verletzte Auge in Behandlung kommt, desto günstiger sind die Aussichten der Extraction, weil der Fremdkörper dann am leichtesten zu finden ist; später, wenn er durch Netzhautablösung, Blutungen, verdeckt oder gar durch Exsudatmassen eingehüllt ist, wird die Ausziehung schwerer oder unmöglich.

Bei Eisensplittern muss die Magnetoperation sofort vorgenommen werden. Bei nicht magnetischen Fremdkörpern, die sich nicht chemisch verändern, besonders Glassplittern, kann man zuwarten, ob nicht unschädliche Einkapselung erfolgt. Solche jedoch, die sich chemisch verändern, besonders die gefährlichen Kupfersplitter, müssen, wenn es irgend möglich ist, durch Skleralschnitt unter antiseptischen Cautelen entfernt werden. Gelingt die Extraction nicht, so bleibt nur die Enucleation, welche der Möglichkeit der sympathischen Augenentzündung halber nicht lange verschoben werden darf.

Zu den Fremdkörpern im Glaskörper gehören auch eingewanderte Entozoen, in sehr seltenen Fällen die Filaria, öfter der Cysticercus, der in manchen Gegenden (Sachsen, Schlesien) sogar recht häufig vorkommt. Früher gab man derartige Augen regelmässig verloren und enucleirte möglichst frühzeitig, aus Furcht vor sympathischer Ophthalmie. In neuerer Zeit jedoch hat *Alfred Graefe* gezeigt, dass man durch einen Aequatorialschnitt in der Sklera mit Naht viele Augen retten kann, auch mit Erhaltung des Sehvermögens.*)

Von angeborenen Anomalien des Glaskörpers ist hauptsächlich die Arteria hyaloidea persistens zu erwähnen. Sie kommt gleichzeitig mit anderen Bildungsanomalien vor, wie z. B. hinterer Polarkatarakt, markhaltigen Sehnervenfasern in der Retina, auch mit angeborenen Augenleiden zusammen, wie Retinitis pigmentosa, Nystagmus. Ophthalmoskopisch erscheint sie als ein dunkler Faden, der sich von der Papille in den Glaskörper hinein zieht, er kann bis an den hinteren Linsenpol mit einem knopfförmigen Ansatz heranreichen.

Kolobom des Glaskörpers ist von *Ecker* beschrieben, auch bei Thieren (Hammel) ist es gelegentlich beobachtet worden.

*) Seit Einführung der obligatorischen Fleischbeschau ist die Zahl der Fälle wesentlich geringer.

Zwölftes Capitel.

Krankheiten des Uvealtractus.

Der Tractus uvealis setzt sich aus der Iris, dem Ciliarkörper. und der Chorioidea zusammen, die anatomisch nicht streng von einander getrennt sind. Die in seinem Bereiche sich abspielenden pathologischen Vorgänge müssen daher so viel als möglich zusammenhängend betrachtet werden.

Durch den grossen Gefässreichthum, die verwickelten Circulationsvorgänge des Blut- und Lymphgefässsystems, die zahlreichen Verbindungen mit dem allgemeinen Kreislauf, und endlich durch die Zartheit seiner Gewebe bietet der Uvealtractus störenden Angriffen ein günstiges Feld.

Die entzündlichen Vorgänge stehen hier obenan. Es handelt sich dabei um das Eindringen pathogener Mikroorganismen, entweder von der allgemeinen Blutbahn aus, oder gleichzeitig mit Fremdkörpern von aussen. Infection vom grossen Kreislauf aus kommt leicht zustande, und aus diesem Grunde nimmt auch das Auge einen hervorragenden Antheil an vielen constitutionellen Erkrankungen, die sich im Uvealtractus sehr gern localisiren. Hieher gehört in erster Linie die constitutionelle Syphilis, aber auch Tuberculose, Rheumatismus, Diabetes, Malariainfection, ferner Tripperrheumatismus, metastatische Eiterungen nach septischer Embolie, endlich in seltenen Fällen auch Lepra.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen haben die Entzündungen des Uvealtractus, wie verschieden auch ihre Aetiologie sein möge, vieles Gemeinsame. Hyperämie und seröse Durchtränkung der Conjunctiva, Hyperämie der tiefer gelegenen Theile (Ciliarhyperämie), Trübung des Kammerwassers und Exsudate in der vorderen Kammer, Glaskörpertrübungen und Glaskörperexsudate, Veränderungen der Chorioidea sind vielen Erkrankungen gemeinsam, deren Ursachen nicht die gleichen sind.

Ist vorzugsweise die Iris ergriffen, so ist die Conjunctiva mehr oder weniger hyperämisch und ödematös geschwellt. Immer sind die Ciliararterien stärker gefüllt, so dass jene feine diffuse Röthe um die Hornhaut herum sich zeigt, welche man im Gegensatz zu der Conjunctivalhyperämie mit ihren groben, stark hervortretenden und auf ihrer Unterlage verschiebbaren Gefässnetzen als ciliare Hyperämie bezeichnet. Das Kammerwasser ist getrübt, mitunter so sehr, dass die Vorderkammer von einem linsenartigen Exsudat erfüllt erscheint; auch kann es durch Auswanderung weisser Blutkörperchen im Gemisch mit abgestossenen Epithelzellen von der Vorderfläche der Iris zu einem gelblichen Bodensatze am Boden der vorderen Kammer kommen (Hypopyon ex iritide). In schweren Fällen kommt es sogar zu mehr oder weniger reichlichen Blutaustritten in die Kammer. Die Iris selbst ist geschwollen, ihr Gewebe mehr oder weniger infiltrirt und ihr Gefüge erscheint verwaschen.

Ist das Corpus ciliare vorwiegend ergriffen, so ist die Hyperämie der tieferen Theile äusserlich sehon stärker ausgeprägt, sie ist nicht nur im Umfang der Hornhaut, sondern in grossem Umkreis davon zu sehen. In vielen Fällen tritt eine ödematöse Schwellung des oberen Lides hinzu, welche man als ein ziemlich charakteristisches Zeichen dafür ansehen kann, dass die Entzündung sich im Corpus ciliare abspielt. Zur Auswanderung weisser Blutkörperchen und auch zu Blutungen in die Vorderkammer kommt es bei Cyklitis weit leichter als bei Iritis. Auch kommen Exsudate im vorderen Glaskörperabschnitte in Form dicker Trübungen vor, die man gerade für Cyklitis als charakteristisch ansehen kann.

Die subjectiven Störungen bestehen in Lichtscheu, mehr oder weniger heftigen Schmerzen, die in den Kopf und in die Zähne ausstrahlen können, und in den Sehstörungen, welche durch die Trübung der brechenden Medien (Kammerwasser und Glaskörper) bedingt sind. Alle diese Symptome sind bei Cyklitis ungleich stärker ausgeprägt als bei Iritis.

Spielen sich die krankhaften Vorgänge aber in der Chorioidea ab, so treten die Hyperämie und die Schmerzen mit der Photophobie zurück, und von den gemeinsamen subjectiven Symptomen bleibt nur die Sehstörung übrig. Sehr häufig finden sich auch hier Trübungen im Glaskörper, sie sind jedoch feiner und diffuser als bei Cyklitis, und nehmen im Gegensatz zu diesen mit Vorliebe gerade den hinteren Abschnitt des Glaskörpers ein. In vielen Fällen fehlen auch sie, und an die Stelle aller bisher beschriebenen Entzündungserscheinungen treten lediglich die ophthalmoskopischen Veränderungen des Augenhintergrundes. Cyklitis besteht kaum ohne Betheiligung der Iris, und bei Entzündung der Iris ist das Corpus ciliare wenigstens, wenn

auch nicht an der Bildung entzündlicher Producte, so doch mit stärkerer Hyperämie immer mehr oder weniger betheiligt. Entzündung der Chorioidea dagegen kann vollkommen ohne jede Betheiligung sowohl der Iris, wie auch des Corpus ciliare verlaufen.

Die häufigste Form der Irisentzündung ist die sogenannte plastische Iritis. Es besteht dabei Hyperämie und seröse Schwellung der Conjunctiva und ciliare Hyperämie. Diese kann unter Umständen so von der infiltrirten Conjunctiva verdeckt werden, dass besonders für Unerfahrene eine Verwechslung mit einfacher Conjunctivitis nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, namentlich im Falle die übrigen, für die Entzündung der Regenbogenhaut selbst charakteristischen Erscheinungen wenig ausgeprägt sind. Da aber Conjunctivitis fast immer doppelseitig ist, Iritis dagegen in der gewöhnlichen Form der plastischen Entzündung fast immer einseitig, so hat man im Zweifel daran einen guten Fingerzeig. Die eigentlich iritischen Erscheinungen bestehen in der Trübung des Kammerwassers, der trüben Schwellung und der Verstreichung des Irisgewebes. Auch die Farbe der Iris erscheint verändert, bei braunen Augen spielt sie mehr in's Röthliche, bei blauen in's Grünliche. Man hat auch angegeben, dass bei der Augenspiegeluntersuchung sich eine Hyperämie der Papille zeige, allein dies ist ein rein optisches Phänomen, durch die Trübung des Kammerwassers bedingt. Die Pupille ist stark verengt, nach Erweiterung durch Atropin zeigen sich Verklebungen des Pigmentblattes mit der vorderen Linsenkapsel in geringerer oder grösserer Zahl, die man als „hintere Synechien" bezeichnet. Auch können sich ausserdem noch auf der Vorderfläche der Kapsel körnige, in schlimmen Fällen wirklich plastische Exsudatmassen niederschlagen.

Der Verlauf ist kürzer oder länger, je nach der Schwere der Entzündung. Leichte Fälle heilen innerhalb weniger Tage, schwere brauchen Wochen dazu. Die Synechien können vollständig zerreissen, und es bleiben nach Ablauf der Entzündung nur eine Anzahl Pigmentkörnchen auf der Kapseloberfläche zurück; wenn sie nur etwas zahlreicher sind, stellen sie einen förmlichen Abdruck des Pupillarcontours dar. Ausserdem aber braucht der Process keinerlei Veränderungen zu hinterlassen. Jedoch nur ein Theil der Fälle verläuft so günstig, in anderen bleiben mehr oder weniger zahlreiche Verwachsungen des Pigmentblattes mit der Linsenkapsel zurück, die Verklebung kann selbst eine flächenhafte sein, so dass die hintere Kammer vollständig verlegt wird. Einige wenige zackige Verwachsungen (partielle hintere Synechie) thun dem Sehvermögen wenig Eintrag, und sind, für den Fall die Entzündung nicht recidivirt, ziemlich unschuldiger Natur. Selbst bei zahlreicheren, ring-

förmigen Verwachsungen, welche nur eine sehr geringe Erweiterung der Pupille durch Atropin zulassen, kommt es in einer Anzahl von Fällen, in denen die Mitte des Pupillargebietes frei geblieben ist, zu keiner namhaften Störung des Sehvermögens; auch abgesehen hievon treten keine weiteren üblen Folgezustände auf, weil die Verwachsungen, so zahlreich sie sein mögen, dennoch eine Anzahl kleiner Zwischenräume zwischen den Zacken lassen, durch welche der Flüssigkeitsaustausch ungehindert vor sich gehen kann.

In einer grossen Anzahl von Fällen jedoch wird nicht nur das Sehvermögen unmittelbar erheblich gestört, sondern, wenn es zum völligen Verschluss der Pupille durch plastische Exsudate gekommen ist, kann die wässerige Feuchtigkeit nicht mehr in die Vorderkammer gelangen, und es kommt zu intraocularen Drucksteigerungen mit ihren Folgen, zu sogenanntem Secundärglaukom. Diese Folgezustände entwickeln sich um so leichter, je flächenhafter und ausgedehnter die Verwachsungen zwischen Iris und Linsenkapsel sind, und je dichter die Pupillaröffnung selbst durch in fibrilläres Bindegewebe umgewandelte Exsudatmassen, durch wirkliche Irisschwarten, verlegt ist. Das beginnende Secundärglaukom erkennt man schon bei aufmerksamer Betrachtung und noch deutlicher bei seitlicher Beleuchtung, an dem Vorrücken der Iris und dem dadurch bedingten Seichtwerden der Vorderkammer. Sind die Verwachsungen ausgedehnt flächenhaft, so rückt die Iris in toto, sich nach vorn wölbend, vor, ist aber nur die Pupille durch ringförmige Verwachsung verschlossen, so sieht man sich die Iris in Form eines Trichters vorbauchen, dessen Ausgangsöffnung die Pupille ist.

In Bezug auf die Aetiologie steht die Syphilis obenan, mindestens die Hälfte aller Fälle von plastischer Iritis kommen auf deren Rechnung. In der Regel bietet sie nichts besonders Charakteristisches, sondern muss als syphilitische Iritis aus gleichzeitig bestehenden oder kurz vorher überstandenen anderweitigen luetischen Erscheinungen erkannt werden. In einer Anzahl von Fällen jedoch zeichnet sie sich vor anderen Formen der Irisentzündung durch eine sehr charakteristische Knötchenbildung aus (Iritis papulosa). Die Knötchen zeigen eine gelbröthliche Färbung, und sitzen entweder am Pupillarrand oder in der Peripherie der Iris, niemals in ihrer Fläche. Zum eiterigen Zerfall dieser Bildungen kommt es nicht, sie bilden sich nach einiger Zeit zurück, breite Synechien oder auch Atrophie des Gewebes an der Stelle, wo sie sassen, zurücklassend. Statt der Knoten findet man mitunter nur stärker geschwellte Partien am Rande der Pupille, oder breitere Synechien mit ungewöhnlicher Resistenz gegen pupillenerweiternde Mittel. Diese Form von Iritis gehört dem secundären Stadium der Syphilis an und tritt

bald nach den ersten Hautausschlägen auf; es entstehen also ganz dieselben Veränderungen in der Iris, wie in der Haut und auch in der Schleimhaut, denn nicht so selten kann man am Rande der Pupille wirkliche Kondylome sehen.

Nächst der syphilitischen Iritis kommt die rheumatische am häufigsten vor. Wie die vorige neigt auch diese sehr zu Rückfällen. Oft ist der ursächliche Zusammenhang auch hier nicht schwer nachnachzuweisen (ganz abgesehen von der Anamnese), indem gleichzeitig Anschwellungen der Gelenke bestehen.

Auch bei Arthritis deformans und A. urica findet sich Iritis, weiter bei Gonorrhoe und Trippergicht. Bei den zuletzt genannten Leiden hat sie grosse Aehnlichkeit mit der rheumatischen Form, und neigt wie diese sehr zu Recidiven, die dann oft mit frischen Ausflüssen aus der Urethra oder erneuten Gelenkanschwellungen zusammenfallen.

Weniger allgemein bekannt ist die durch Malariainfection verursachte Iritis, die jedoch in Gegenden, in denen Intermittens häufig ist, recht oft vorkommt. Die Exsudationen sind dabei in der Regel geringer, die Ciliarhyperämie und die Schmerzen dagegen stärker als bei einfach plastischer Iritis, und tragen den intermittirenden Charakter.

Von sonstigen Infectionskrankheiten ist es hauptsächlich die Febris recurrens, bei welcher Iritis als Complication beobachtet wird, seltener kommt sie bei Variola, Typhus, Pneumonie vor.

Die Prognose der Iritis plastica, ein Ausdruck, welcher, wie man sieht, sehr verschiedenartige Processe umfasst, die sich aber in untereinander sehr ähnlicher Weise zum Ausdruck bringen, ist im Allgemeinen eine günstige, selbst die Iritis bei Recurrens, die langwierig zu sein pflegt, hat trotzdem einen guten Verlauf. Auch die Iritis diabetica, obwohl sie sich durch die Neigung auszeichnet, Hypopyon zu bilden, ist im Ganzen gutartig.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen, welches mit möglichster Genauigkeit diagnosticirt werden muss (die Untersuchung des Harns macht in manchen Fällen überhaupt erst bei Iritis auf das Bestehen von Diabetes aufmerksam). In den Fällen, in denen eine bestimmte Ursache nicht nachzuweisen ist, und die man mit dem nichtssagenden Namen der „Iritis idiopathica“ bezeichnet hat, wird man nicht fehl gehen, wenn man eine rheumatische Ursache annimmt. Bei Iritis specifica ist in schwereren Fällen eine systematische Schmiercur einzuleiten, in leichteren Fällen führt eine Behandlung mit subcutanen Injectionen von Succinimid, welche den Vortheil einer ambulatorischen Behandlung gestattet, zum Ziel. In beiden Fällen thut man gut, nach Ablauf der Entzündung eine Zeitlang Jodkali nehmen zu lassen.

Ist Rheumatismus die Ursache, so ist die Behandlung mit salicylsaurem Natron am Platze. Bei Malariainfection muss man Chinin in grossen Dosen geben, welches die entzündlichen Erscheinungen rasch abschneidet. Gibt man zu kleine Dosen, so zieht sich die Sache lange hin, man darf nicht weniger als ein Gramm 6 bis 7 Stunden vor dem intermittirenden Schmerzanfall geben, und dies einige Tage hintereinander, bis das Auge vollständig entzündungsfrei geworden ist; dann gebe man noch ein bis zwei Gramm in refracta dosi zur Verhütung von Rückfällen. Unter Umständen ist ein Luftwechsel unerlässlich. Bei den übrigen Formen ergibt sich die allgemeine Therapie von selbst.

Die locale Medication muss vor allen Dingen darauf gerichtet sein, die Bildung von Synechien zu verhüten und bereits vorhandene Verwachsungen zum Reissen zu bringen. Dies geschieht durch die systematische Anwendung pupillenerweiternder Mittel; wo Atropin nicht vertragen wird oder ohne hinreichende Wirkung bleibt, versucht man Hyoscyamin oder Scopolamin, auch eine Mischung von Atropin und Cocain ist in schweren Fällen als besonders wirksam empfohlen worden. So unerlässlich die Anwendung der Mydriatica ist, so ist man doch in der Regel geneigt, ihre Wirkung zu überschätzen. Es ist schon ein günstiges Zeichen und beweist den verhältnissmässig gutartigen Charakter einer Irisentzündung, wenn die Pupille sich leicht erweitern lässt und vorhandene Verklebungen damit reissen. In den ganz leichten Fällen, wenn nach Ablauf der entzündlichen Infiltration das Spiel der Pupille wieder normal wird, lösen sich oberflächliche Verklebungen auch ohne Anwendung pupillenerweiternder Mittel, sie werden durch die Contraction der Irismusculatur zunächst fadenförmig ausgezogen und dann schliesslich zum Reissen gebracht. In sehr schweren Fällen dagegen, in denen nicht nur etwa die Oberfläche der Iris mit Exsudat bedeckt, sondern das gesammte Gewebe in seiner Dicke infiltrirt ist, ist die Musculatur gelähmt; mydriatische Mittel können nicht nur nicht wirken, sondern sogar einen neuen Entzündungsreiz abgeben. In solchen schweren Fällen von plastischer Iritis, gleichviel welchen Ursprungs sie sei, ist eine ordentliche Schmiercur immer noch das beste Mittel. Bei grosser Schmerzhaftigkeit empfehlen sich noch feuchte Wärme und subcutane Morphiuminjectionen.

Sind nach dem Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen Synechien zurückgeblieben, so muss versucht werden, sie durch länger fortgesetzte Einträuflung von Atropin noch zum Reissen zu bringen. Gelingt dies nicht, und sind die Verwachsungen derart, dass sie das Sehvermögen beeinträchtigen oder Secundärglaukom befürchten lassen, so muss operative Hilfe zu Rathe gezogen werden.

Sie besteht in der Ausführung der Iridektomie; die früher geübte Lösung der Synechien (Korelyse) ist wegen der damit verknüpften Gefahren allgemein aufgegeben.

Im Gegensatz zu der plastischen Iritis findet man gewöhnlich in den Handbüchern die seröse aufgeführt, und die Sache pflegt so dargestellt zu werden, als handle es sich dabei um eine Entzündung der Regenbogenhaut ohne plastische Exsudate, nur mit serösen Ergüssen. Diese seien von der Bildung von Präcipitaten begleitet, welche sich in Gruppen feiner Punkte an der Membrana Descemetii finden. Sie zeigen in der Regel die Form eines Dreiecks mit der Basis nach unten und bestehen aus Zellconglomeraten, durch Fibrin zusammengehalten. Die eigenartige Form, in der sie sich gruppiren, kommt dadurch zustande, dass die Präcipitate der Schwere nach sich ordnen, die dicksten Klümpchen sinken zu Boden, die feinsten werden durch den Humor aqueus an die hintere Hornhautwand angeschwemmt und bleiben an deren oberem Theil kleben.

In der That sieht man in den leichten Fällen der Art nichts weiter als die Bildung dieser Niederschläge, in den schwereren Fällen jedoch entwickeln sich ebenso gut hintere Synechien wie bei der plastischen Iritis, und führen, so gut wie diese, zur Schwartenbildung und zu vollständigem Verschluss der Pupille. Aber auch Glaskörpertrübungen, die auf eine allgemeinere Betheiligung des Uvealtractus hinweisen, sind etwas sehr Häufiges, sie sind theils dick und compact, theils fein und staubförmig. Im ersten Falle beweisen sie die Theilnahme des Corpus ciliare, im zweiten die der Chorioidea. Auf die Betheiligung der Chorioidea weisen auch Beobachtungen hin, denen zufolge nach abgelaufener Entzündung und wieder eingetretener Durchsichtigkeit des Glaskörpers atrophische Herde im Augenhintergrund ophthalmoskopisch sichtbar werden; sogar Betheiligung des Sehnerven will man gefunden haben *(Knies)*.

Das Bild der Krankheit ist individuell äusserst verschieden, indem bald die Erscheinungen von Seiten der Iris, bald der tiefer gelegenen Theile des Uvealtractus vorwiegen. Es kommen nicht so selten Fälle vor, in denen die Iris fast unbetheiligt ist, dagegen der Glaskörper von grösseren, mehr vereinzelten, oder von ausgebreiteten diffusen Trübungen durchsetzt ist. Die Hyperämie ist um so weniger ausgeprägt, je weniger sich entzündliche Vorgänge in der Iris abspielen, sie tritt überhaupt im Ganzen sehr zurück.

Es handelt sich bei der Krankheit, die man als Iritis serosa zu bezeichnen sich gewöhnt hat, um eine allgemeine, schleichende infectiöse Entzündung des Tractus uvealis, die sich bald mehr im einen, bald mehr im anderen Theile desselben localisirt. Spielt sich der Process vorzugsweise in der Iris ab, so kann er von da aus

auch auf die Hornhaut übergreifen, indem die Präcipitate an der *Descemet*'schen Membran zahlreicher werden und sich zu bleibenden Trübungen verdichten (Keratitis profunda, Hydromeningitis, Descemetitis nannte man früher diese Zustände).

Die Entzündungserscheinungen sind fast immer sehr gering, sie beschränken sich auf eine diffuse Röthe im Umkreis der Hornhaut und Trübung des Kammerwassers, subjectiv verräth sich die Krankheit nur durch die Sehstörungen, und da diese im Anfang gering sein können, so bleibt sie oft lange unbemerkt. Die Affection kann bald leichter, bald schwerer verlaufen, im letzten Falle aber ist sie eine sehr gefährliche, sie führt zu totalem Pupillarverschluss unter Bildung dicker Irisschwarten, zu Secundärglaukom, und durch chronische Cyklitis schliesslich zum Ruin des Auges. Der intraoculare Druck ist mitunter erhöht, aber selbst in Fällen von vollständigem Pupillarverschluss kann er dauernd auffallend vermindert sein, wie dies bei schweren cyklitischen Processen vorkommt; auch geben derartige Fälle eine sehr schlechte Vorhersage.

Als ursächliche Momente ergibt die klinische Erfahrung der Hauptsache nach Syphilis und Tuberculose. Kranke mit Iritis serosa sind meist Kinder, die mit hereditärer Lues behaftet sind, deren Zeichen sich auch oft deutlich aufdrängen (*Hutchinson*'sche Zähne, eingesunkene Nasenknochen, Veränderungen am harten Gaumen), oder Erwachsene, die an erworbener Syphilis leiden; oder es handelt sich um schlecht genährte, kachektische Individuen oder um zweifellos scrophulöse Kranke, an denen vielfache Drüsenanschwellungen und Abscedirungen nachzuweisen sind. In allen Fällen dieser Art wird man schwerlich irren, wenn man eine abgeschwächte Tuberculose annimmt. Für eine kleinere Anzahl von Fällen mag auch die Meinung von *Panas* und *Gayet* richtig sein, dass es sich um eine Gonokokkeninfection (in jedem Falle eine abgeschwächte) handle, da diese Autoren angeben, Iritis serosa häufig bei Gonorrhoe beobachtet zu haben.

Der Verlauf der Krankheit ist auch in den günstigen Fällen ein sehr langsamer und beansprucht mindestens sechs bis acht Wochen, in den schweren Fällen vergehen Jahre darüber. Wohl immer werden beide Augen befallen, wenn auch nicht zugleich, wie es dem Charakter einer Allgemeininfection entspricht, von der die Veränderungen im Auge abhängig sind.

Obwohl, wie bereits bemerkt, die Iritis serosa eine sehr gefährliche Krankheit sein kann, so kann man doch in einer grossen Anzahl der Fälle durch eine geeignete Therapie sehr viel nützen und gute Resultate erzielen. Im Allgemeinen ist grosses Gewicht auf ein roborirendes Verfahren zu legen. Besteht nachweisbare Syphilis, so

ist noch die consequente Medication mit Jodkali am Platze, Mercur wird in der Regel nicht vertragen und ist deshalb nur dann zu gebrauchen, wenn erworbene Syphilis bei robusten Erwachsenen vorliegt. Handelt es sich um anämische (namentlich weibliche) Kranke, oder ist die Affection mit Sicherheit auf eine abgeschwächte Tuberculose zu beziehen, so ist bei sonst tonisirendem Verfahren der Gebrauch von Arsen zu empfehlen (am besten Tinctura Fowleri mit Tinctura Ferri pomata längere Zeit hindurch fortgenommen). Arsen kann sogar ganz vortreffliche Dienste leisten. Von localen Mitteln sind bei stärkerer Theilnahme von Seiten der Iris Atropin oder andere pupillenerweiternde Mittel zu gebrauchen, um die Bildung von Synechien möglichst zu verhüten, doch ist eine gewisse Vorsicht dabei geboten, in schweren Fällen nützen diese Mittel gar nichts. Im Uebrigen ist der consequente Gebrauch des gelben Pyoctanins zu empfehlen, welches besonders in den Fällen, in denen die Hornhaut stärkere Trübungen zeigt, von guter Wirkung ist. — Auch hat man in den schweren Fällen Schwitzcuren empfohlen und local wiederholte Punctionen der Vorderkammer, um die Exsudate wegzuschwemmen, auch Aufhellungen des Glaskörpers will man davon erhalten haben.

Ist einmal Pupillarverschluss eingetreten, so bleibt nur noch von einer Irisausschneidung Hilfe zu erwarten. Doch ist hier Vorsicht geboten, die Operation darf nicht eher ausgeführt werden, als bis das Auge völlig reizlos geworden ist, widrigenfalls sie den Zustand nur verschlimmern kann. Nur bei eintretender starker glaukomatöser Drucksteigerung mit Verfall der Lichtempfindlichkeit kann man auch bei noch ausgesprochenen Entzündungserscheinungen trotzdem zur Operation genöthigt werden.

Viel gefährlicher als die bisher besprochenen Entzündungsformen sind die Infectionen durch Eiterbacterien.

Iritis purulenta kann durch das Eindringen inficirter Fremdkörper, oder durch Verletzungen der Corneoskleralgrenze mit gleichzeitiger oder nachfolgender Einwanderung von Eiterkokken entstehen. Die Iris ist dabei stark hyperämisch, geschwollen und gelblich verfärbt, die Pupille wird durch fibrinös eiterige Massen verlegt und am Boden der Kammer bildet sich eine Eitersenkung. Sehr leicht greift die Infection auf den Ciliarkörper und damit auf das ganze innere Auge über, die Prognose ist daher immer sehr zweifelhaft. Die Therapie muss auf Entfernung inficirter Fremdkörper und auf dreiste Antisepsis gerichtet sein.

Entzündliche Processe, die sich im Corpus ciliare abspielen, zeigen die bei Iritis zu beobachtenden Erscheinungen in gesteigertem Maasse. Hyperämie und Schwellung sind bedeutend stärker, die

Schmerzen viel stürmischer, auch die Empfindlichkeit auf Druck. die bei Entzündung der Iris eine mässige ist, erreicht einen hohen Grad. Hypopyon, wenn es bei Cyklitis auftritt, zeigt eine merkwürdige Neigung zu plötzlichem Entstehen und wieder Verschwinden.

Es gibt zwar eine Anzahl Fälle von Cyklitis, besonders im Reconvalescenzstadium acuter Infectionskrankheiten, die gutartig verlaufen, und bei welchen ausser Trübungen des Glaskörpers, die unter passender Behandlung zurückgehen, keine weiteren Veränderungen Platz greifen, allein Cyklitis ist auch in der plastischen Form eine im Ganzen bedenkliche Erkrankung. Man muss es noch als einen verhältnissmässig günstigen Ausgang ansehen, wenn durch Schwartenbildung zwar Pupillarverschluss eingetreten, aber das Auge doch völlig reizlos geworden ist. In schwereren Fällen trübt sich nicht nur die Linse, sondern auch im Glaskörper bilden sich bindegewebige Schwarten, welche durch Schrumpfung zu Netzhautablösung und schliesslich zum Schwund des ganzen Augapfels führen können. Am gefährlichsten ist die durch Infection nach Verletzungen entstandene eiterige Cyklitis. bei der die Augen so gut wie immer verloren sind, weil sich die Ausbreitung der Infiltration auf den gesammten Uvealtractus nicht aufhalten lässt.

Die Therapie hat sich im Wesentlichen nach denselben Principien zu richten, die für die Entzündungen der Iris Geltung haben.

In der Chorioidea spielen sich im Ganzen die Entzündungsprocesse meistens chronisch ab, die Entstehung der hieher gehörenden Veränderungen ist auf die Einwanderung pathogener Mikroben von der allgemeinen Blutbahn aus zurückzuführen. Acut verlaufende Chorioiditis ist hauptsächlich die Folge des Eindringens von Eiterbacterien bei directen Verletzungen, oder der Fortpflanzung der Infection vom Corpus ciliare aus; doch kommen in selteneren Fällen auch metastatische Eiterungen (septische Thrombose) vor. Ist einmal die Chorioidea eiterig infiltrirt, so wird auch der Glaskörper von eiterig-fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt, es tritt eine enorme schmerzhafte Drucksteigerung ein, begleitet von hochgradiger Chemose und Schwellung der Lider. Das Innere des Bulbus wird in eine grosse Abscesshöhle umgewandelt, deren Inhalt sich unter grossen Schmerzen, auch von Fieber begleitet, schliesslich durch Perforation den Weg nach aussen bahnen muss. Hat der Eiter Ausfluss, so tritt unter Erleichterung der Beschwerden Zusammenfallen und endlich Phthisis des Augapfels ein. Eine derartige eiterige Entzündung nennt man Panophthalmitis.

Bei den chronisch verlaufenden Entzündungsprocessen der Chorioidea fehlt dagegen jede äussere Reizerscheinung und jeder

Schmerz, nur die Sehstörungen machen auf eine bestehende Erkrankung aufmerksam, über die dann die ophthalmoskopische Untersuchung Aufschluss gibt.

Sehr häufig sind Trübungen des Glaskörpers, welche feiner und diffuser zu sein pflegen als bei cyklitischen Processen, im Wesentlichen aber charakterisiren sich die Entzündungsprocesse der Chorioidea durch die auf dem Augenhintergrund selbst sich geltend machenden Veränderungen. Es entstehen Herde von verschiedener Form und Grösse, in kleinerer oder grösserer Zahl, in der Chorioidea, die bald nur die Peripherie einnehmen, bald sich auch im Centrum zeigen, sie können sich auch mehr gleichmässig über die ganze Fläche ausbreiten. So lange sie frisch sind, stellen sie gelbliche, gelbröthliche, oder auch gelblich-weisse Flecke dar, über welche man Retinalgefässe deutlich hinweg laufen sehen kann. Im weiteren Verlauf verändert sich an und auf diesen Herden das Pigment; an einzelnen Stellen häuft es sich klumpig oder auch ringförmig an, an anderen Stellen wird es atrophisch und lässt die Sklera weiss durchscheinen.

Fig. 77.



Chorioiditis disseminata.
(Nach *Haab's* Atlas.)

Die verschiedenen, ursprünglich vereinzelten Herde können confluiren und dann eine weit in der Fläche ausgedehnte Atrophie der Chorioidea hervorbringen. Eine solche Atrophie ist mit dem Augenspiegel leicht zu erkennen als eine grosse weisse Fläche mit

zackiger Begrenzung und wenig zahlreichen, unregelmässigen Pigmenthaufen innerhalb. Je nach den wechselnden ophthalmoskopischen Bildern hat man eine Chorioiditis disseminata, areolaris, centralis beschrieben, doch sind derartige Unterschiede mehr äusserlich, ein wirklicher Unterschied im Sinne der neueren Aetiologie kann bis jetzt noch nicht ausreichend begründet werden. Auch sind viele dieser Affectionen nicht ganz leicht von denen der Retina zu trennen, wie denn die Retinitis pigmentosa als Chorioiditis aufgefasst, und die Chorioiditis centralis gewöhnlich als centrale recidivirende Retinitis beschrieben worden ist. Daher ist die sogenannte Chorioiditis disseminata das einzige prägnante Beispiel einer reinen Chorioiditis, da es viele Fälle davon gibt, in denen diese Entzündung sich nur in der Chorioidea abspielt, die Retina aber so gut wie intact dabei bleibt.

Das bekannteste ätiologische Moment ist die Syphilis. Verlauf und Ausgang hängen im Wesentlichen davon ab, ob der Process auf die Retina übergreift oder nicht. Beschränkt sich die Veränderung auf die Chorioidea, so kann trotz langer Dauer der Krankheit, trotz der Entwicklung zahlreicher atrophischer Herde dennoch das Sehvermögen vollständig erhalten bleiben und die Krankheit selbst heilen. Seit *Albrecht v. Graefe* sind die „getigerten Augenhintergründe" wohl bekannt, Fälle nämlich, in denen man nach Resorption etwa vorhanden gewesener Glaskörpertrübungen zwar den ganzen Fundus von atrophischen, mit gewuchertem Pigment eingesäumten Herden bedeckt sieht, wobei aber dennoch die Sehschärfe vollkommen normal geblieben ist.

Greift aber der Process auf die Retina über, so entsteht Chorioretinitis mit den entsprechenden Sehstörungen. In der Peripherie auftretende Herde verursachen keine unmittelbar wahrnehmbaren Functionsstörungen, nur durch genauere (perimetrische) Prüfung kann eine solche nachgewiesen werden. Wird dagegen das Centrum in Mitleidenschaft gezogen, so entstehen Herabsetzungen des Sehvermögens in mehr weniger hohem Grade und auch Ausfälle grösserer oder kleinerer Gesichtsfeldbezirke. Der Farbensinn bleibt, so lange der Sehnerv nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, normal. Allein in schweren Fällen kann auch der Sehnerv mitbetheiligt sein und schliesslich atrophisch werden. Als secundäre Veränderungen, durch die Atrophie grosser Gefässbezirke der Chorioidea bedingt, treten Linsentrübung und Verflüssigung des Glaskörpers auf, so dass schliesslich das Auge zu Grunde gehen kann. Jedoch ist insbesondere bei der disseminirten Form ein derartiger Ausgang nicht häufig, und auch wenn der Process die Retina in Mitleidenschaft gezogen hat, tritt doch nur selten vollkommene Erblindung ein; sehr langwierig ist der Verlauf aber auch in den günstigsten

Fällen. Entwickelt sich Chorioiditis disseminata in Augen, die auch ausserdem krank sind, z. B. bei deletärer Myopie, so kann sie aber sehr viel zum Ruin des Auges beitragen. Es ist auch möglich, dass in einer Anzahl von Fällen durch eine von der Chorioidea ausgehende seröse Exsudation die Netzhaut abgelöst wird, so dass man allenfalls von einer serösen Chorioiditis in klinischem Sinne reden kann.

Die therapeutischen Erfolge sind am besten, wenn Syphilis die Ursache ist, die Behandlung besteht in Schmiercuren (in leichteren Formen subcutanen Succinimidinjectionen) mit nachfolgender Jodkalibehandlung.

Da die Aetiologie der übrigen Fälle in der Regel unklar ist, muss die Behandlung im einzelnen Falle dem ärztlichen Takt überlassen bleiben. Salicylsaures Natron, consequente Medication von Jodkali, in manchen Fällen von Arsen, bei Schonung der Augen und allgemein geregelter Lebensweise dürften die Hauptsache ausmachen. Erreicht man keine Besserungen, so ist eine Schmiercur selbst dann zu empfehlen, wenn keine Syphilis nachzuweisen ist, denn sie kann trotzdem die Ursache sein. Früher empfahl man *Heurteloup*'sche Blutentziehungen, systematisch angewandt in Verbindung mit Dunkelcuren, doch ist davon Nichts zu erwarten. Auch die in neuester Zeit empfohlene locale Antisepsis mittels subconjunctivaler Sublimatinjectionen scheint wenig Aussicht auf grosse Erfolge zu bieten.

Bei der eiterigen Chorioiditis (Panophthalmie) sind die Schmerzen durch feuchte Wärme und subcutane Morphininjectionen zu lindern. Der Entleerung des Eiters muss man durch einen möglichst frühzeitigen Einschnitt Vorschub zu leisten suchen, auch lässt sich der ganze Verlauf sehr mildern und abkürzen, wenn man durch die Oeffnung ein blaues Pyoctaninstäbchen in das Innere des Abscesses bringt.

Nach Verletzungen kann der Tractus uvealis derart inficirt werden, dass anstatt der gewöhnlichen eiterigen Entzündung eine subacut oder chronisch verlaufende, degenerative Iridocyklitis oder vielmehr Uveitis totalis auftritt. Eine solche Infection kann nicht nur das verletzte Auge, sondern auf dem Wege der Uebertragung auch das gesunde mit zu Grunde richten. Diese gefürchtete Krankheit bezeichnet man mit dem Namen der sympathischen Ophthalmie.

Das Wesen der Affection besteht in einer schleichenden Entzündung, die nach und nach den ganzen Uvealtractus einnimmt, und unter fortwährender Bindegewebsneubildung schliesslich zur Schrumpfung des Augapfels führt. Sie kann unter verschiedenen Formen beginnen,

als Iritis plastica, serosa, selbst als Neuritis optica. Welcher Theil des Augeninneren aber auch zuerst ergriffen wird, immer greift der Process von da auf die anderen Theile über und wird zur Cyklochorioiditis.

Veranlassung zu sympathischer Ophthalmie geben der Hauptsache nach Verletzungen, unter denen diejenigen der Corneoskleralgrenze mit Vorfall der Iris und die directen Verwundungen des Corpus ciliare die gefährlichsten sind. Nach allgemeiner eiteriger Chorioiditis tritt sympathische Augenentzündung kaum jemals auf, dagegen bei beschränkten Eiterungen und nicht eiteriger Cyklitis, die nach Verletzungen auftreten, ist sympathische Ophthalmie immer zu fürchten. Auch von schon lange phthisischen Augen, die von Zeit zu Zeit wieder roth und schmerzhaft werden, kann sie ausgehen, man will sie sogar nach Reizung von Stümpfen durch das Tragen künstlicher Augen beobachtet haben. Die Prognose ist eine sehr ungünstige, nur in wenigen Fällen hat man von Stillstand und Heilung berichten können. Am wenigsten zu fürchten ist die sympathische Entzündung noch dann, wenn sie unter der Form der Iritis serosa mit Beschlägen an der hinteren Hornhautwand debutirt, im Allgemeinen aber schreitet die deletäre Veränderung, so leicht auch anfangs die Erscheinungen scheinbar sein mögen, unaufhaltsam weiter. Die Iris verengert sich und ist auf Atropin unter keinen Umständen zur Erweiterung zu bringen, die brechenden Flüssigkeiten trüben sich, die Pupille verschliesst sich nach und nach durch Bildung iritischer Schwarten. Auch die Lichtempfindlichkeit wird immer schwächer und der Bulbus dabei immer weicher, bis er der ausgesprochenen Phthise verfällt. Die ganze Krankheit hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cirrhose der Leber, man könnte sie als Cirrhose des Auges bezeichnen.

Früher stellte man sich vor, dass die sympathische Entzündung durch Uebertragung eines Nervenreizes auf der Bahn der Ciliarnerven zustande komme, und auch heute noch vertheidigen einige Autoren diese Anschauung. Es kann aber wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich dabei um Infection durch besondere Mikrobenarten handelt, denn die sympathische Augenentzündung zeigt sich nie als eiterige, sondern immer nur als subacute und schleichende Iridocyklitis oder Cyklochorioiditis. Man hat bisher vergeblich versucht, sie durch infectiöse Verletzungen experimentell an Thieren zu erzeugen, und ebenso wenig ist es bis jetzt mit Sicherheit gelungen, den Weg zu bestimmen, auf dem die Uebertragung auf das zweite Auge zustande kommt. Es ist möglich, wenn auch nicht sicher, dass dies längs der Sehnerven geschieht, jedoch hat die Meinung *Berlin's*, welcher zuerst die wahre Natur der Krankheit erkannte,

sehr viel für sich. Hienach kann die Infection des zweiten Auges vom grossen Kreislauf aus erfolgen, wäre also keine Ophthalmia migratoria *(Leber, Deutschmann)*, sondern eine metastatische Entzündung, bei welcher nicht, wie gewöhnlich, ein Organ der grossen Körperhöhlen, sondern das verletzte Auge den Ausgangsherd bildet.

Die Therapie muss auf die Verhütung der sympathischen Affection gerichtet sein. Wenn eine Verletzung des Uvealtractus unter strenger Antisepsis nicht sehr bald bei vollkommener Reizlosigkeit und gutem Sehvermögen des Auges heilt, sondern die Zeichen einer Infection erkennen lässt, welche die Neigung hat, sich weiter zu verbreiten (plastische oder eiterige Cyklitis), so muss das verletzte Auge entfernt werden, um das gesunde zu retten. Auf einen Rest von Sehvermögen darf dabei keine Rücksicht genommen werden (es müsste denn das verletzte Auge noch eine grössere Sehschärfe als das andere besitzen), solche Augen sind als verloren anzusehen, und ist die sympathische Ophthalmie einmal ausgebrochen, so nützt die Entfernung des ersterkrankten nichts mehr. Auch die Aussicht auf Erhaltung des zweiten Auges ist dabei eine äusserst geringe, nur in vereinzelten Fällen kann die Degeneration Halt machen. Man kann dann durch Iridektomie, in seltenen Fällen auch wohl noch durch Extraction der secundären Katarakt, die im weiteren Verlaufe sich bildet, das Sehvermögen wenigstens theilweise erhalten. Diese Operationen dürfen jedoch nur ausgeführt werden, wenn das Auge lange Zeit hindurch reizlos geblieben und die Entartung sichtlich zum Stillstand gekommen ist. Im anderen Falle kann die Wirkung einer Iridektomie verderblich sein, und gerade durch sie die Entzündung frisch angefacht werden (vermuthlich infolge des Freiwerdens inzwischen eingekapselter pathogener Mikroben). Schmiercuren und locale Antisepsis (subconjunctivale Sublimat- oder besser Pyoctanin-Einspritzungen) wird man zwar versuchen, aber ihre Wirkung ist nur zu problematisch, wenn man auch in einigen Fällen günstige Erfolge erzielt zu haben meint.

Tuberculose (nicht nur abgeschwächte wie bei Iritis serosa) spielt eine gewisse Rolle bei den Erkrankungen der Uvea. Tuberculose der Iris zeigt sich in leichteren Fällen als sogenannte Knötcheniritis, die sich wieder zurückbildet. In schweren Formen schreitet die Infiltration der Iris auf das Corpus ciliare fort, und das Auge geht unter schleichender oder acuter Iridocyklitis zu Grunde.

Tuberkeln in der Chorioidea sind nach der Entdeckung *Cohnheim's* ziemlich regelmässige Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose. Erreichen sie eine gewisse Grösse, so werden sie mit dem Augenspiegel sichtbar als runde glänzende, etwas hervorragende Flecke in der Umgebung des Sehnerven. Da sie an den Grenzen

niemals pigmentirt, sondern leicht verwaschen aussehen, so unterscheiden sie sich leicht von chorioidealen Entzündungsherden. Für die Differentialdiagnose zwischen Typhus und acuter Miliartuberculose kommt ihnen eine gewisse Bedeutung zu.

In einem ähnlichen Verhältniss wie die wirkliche Tuberculose des Uvealtractus zu der sogenannten Iritis serosa bei abgeschwächter Infection, steht die Bildung gummöser Geschwülste zu den analogen Erkrankungen syphilitischer Uveitis. In der Iris sind Gummata nicht von schlimmer Bedeutung und weichen einer energischen Therapie, im Corpus ciliare dagegen zählen sie zu den bösartigen Neubildungen. Sie verlaufen dabei, ebenso wie die tuberculöse Infection des Corpus ciliare, unter sehr stürmischen Erscheinungen, Hyperämie, starken Schmerzen und intraocularer Drucksteigerung. Solche Augen sind verloren und müssen entfernt werden, nicht nur, um die Leiden des Kranken zu beseitigen, sondern auch weil eine sympathische Erkrankung dabei nicht ausgeschlossen ist.

An die im Vorhergehenden besprochenen Erkrankungen schliessen sich die wirklichen Geschwulstbildungen des Uvealtractus an.

Unschuldigere Bildungen der Art finden sich am häufigsten in der Iris, wie Teleangiektasien oder sogenannte Granulationsgeschwülste, wie man die bei Iritis syphilitica vorkommenden condylomatösen Wucherungen nennt. Cysten der Iris bilden sich um Cilien, welche bei Verletzungen in die Vorderkammer gelangen. Es kommen auch melanotische Geschwülste vor; im Allgemeinen sind sie gutartiger Natur und bestehen aus gewucherten Pigmentzellen des Stroma oder der retinalen Pigmentlage am Pupillarrand. In dem zuletzt erwähnten Falle können sie sich auch von der Iris loslösen und dann frei in der Vorderkammer liegen. Diese Bildungen erreichen nur eine geringe Grösse. In einzelnen Fällen haben sich jedoch aus ihnen wirkliche Melanosarkome entwickelt.

Während bösartige Neubildungen in der Iris selten sind, kommen sie im Ciliarkörper und der Chorioidea öfter, wenn auch im Ganzen nicht sehr häufig, vor. Es finden sich sowohl Leukosarkome wie Melanosarkome, in der Mehrzahl der Fälle das Letzte.

Besteht eine derartige Geschwulst im Ciliarkörper, so wird sie durch die Iris eine Zeit lang verdeckt und kann erst dann diagnosticirt werden, wenn die heftigen Schmerzen und die starke Drucksteigerung darauf hinweisen. In einzelnen sehr seltenen Ausnahmsfällen scheint der Tumor als röthlicher Buckel schon im Beginn seines Wachsthums in den Glaskörper hineinzuragen. Sitzt der Tumor aber in der Chorioidea, so kann er, freilich nur zufällig, schon in einem sehr frühen Stadium mit dem Augenspiegel diagnosticirt werden; er zeigt sich alsdann in der Form einer umschriebenen

flachen oder auch prominenteren Abhebung der Netzhaut, aber ohne Schlottern der Gefässe (vergl. Cap. 14). Später tritt vor der Geschwulst eine umfangreichere Netzhautablösung auf, die sich von einer auf anderem Wege zustande gekommenen nicht zu unterscheiden braucht. Nach einiger Zeit jedoch gesellt sich zu der Netzhautablösung eine intraoculare Drucksteigerung unter heftigen Schmerzen, Hyperämie und Pupillenerweiterung, i. e. ein acuter Glaukomanfall (vergl. Cap. 14). Die Diagnose auf die Gegenwart eines Tumors ist hiemit gesichert; das Auge muss dann möglichst rasch enucleirt werden, und zwar mit einem möglichst langen Sehnervenstück, denn sehr häufig ist dieser schon infiltrirt.

Wird im glaukomatösen Stadium nicht enucleirt, so wuchert der Tumor weiter, öfters entsteht eine eiterige Infiltration des ganzen Auges, der dann ein Zusammenfallen folgt. Die Geschwulst durchbricht endlich die Sklera. In diesem Stadium ist die Vorhersage eine äusserst ungünstige, der Kranke geht an den bald auftretenden Metastasen der inneren Organe zu Grunde. Wird dagegen frühzeitig enucleirt, namentlich wenn der Sehnerv auf dem Durchschnitt noch nicht pigmentirt erscheint, so können derartige Kranke mitunter noch lange Jahre am Leben bleiben, ehe sich ein ähnliches Leiden an anderer, gefährlicherer Stelle entwickelt.

Von den senilen Veränderungen des Uvealtractus sind hauptsächlich die Drusenbildungen zu nennen, welche von der Glaslamelle der Chorioidea ausgehen. Sind sie sehr zahlreich, so werden sie mit dem Augenspiegel als kleine hellglänzende weisse Pünktchen sichtbar. (Vergl. Fig. 78.)

Sitzen sie in der Peripherie des Augenhintergrundes, so machen sie sich subjectiv durchaus nicht bemerklich, an der Macula jedoch können sie durch Hineinwachsen in die Zapfenschichte Atrophie und sehr beträchtliche Herabsetzungen des Sehvermögens verursachen.

Von den angeborenen Anomalien des Uvealtractus ist zunächst die persistirende Pupillarmembran zu nennen. Man sieht dabei braune Fäden von der einen Seite des Pupillarrandes zur anderen ziehen, oder, von der Iris ausgehend, sich auch an die Linsenkapsel ansetzen.

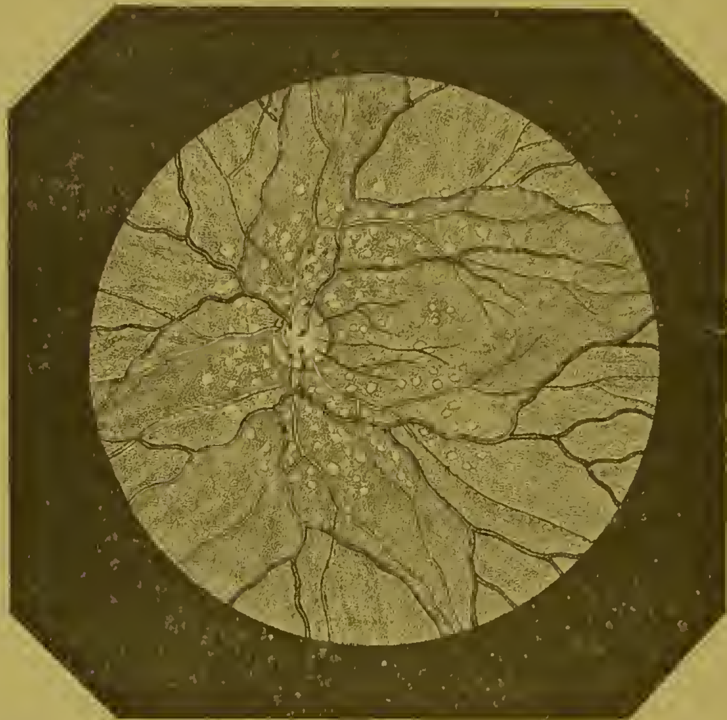
Sie haben grosse Aehnlichkeit mit hinteren Synechien, und es ist wenigstens für einen Theil der Fälle wahrscheinlich, dass man es dabei mit Resten fötaler Iritis zu thun hat. Man hat zwar als Unterscheidungsmerkmal angegeben, dass die Fäden nicht vom Pupillarrande selbst, sondern vom Gebiete des Circulus arteriosus minor ausgehen, aber auf der anderen Seite hat man beobachtet, dass Synechien, welche nach Blennorrhoe der Neugeborenen zurückblieben, mit ihrem Ursprung allmälig vom Pupillarrand auf die

vordere Fläche der Iris rückten. Als eigentliche Reste der Pupillarmembran hat man daher wohl eher jene feinen Netze oder vereinzelten Pigmentpunkte anzusprechen, die sich auf der Linsenkapsel finden *(Knies)*. Die Sehstörung ist meistens nicht von Belang.

In manchen Fällen liegt die Pupille sehr excentrisch, mitunter dicht am Hornhautrand. Mit dieser Ektopie ist auch häufig die der Linse verbunden.

In anderen Fällen fehlt die Iris zum Theil, so dass die Pupille die Form eines breiten birnförmigen Spaltes hat (Coloboma iridis).

Fig. 78.



Drusenbildung in der Chorioidea.
(Nach *Haab's* Atlas.)

Meistens ist der Spalt nach unten gerichtet, doch kommt er auch in seltenen Fällen nach oben vor *(Fuchs)*. Die Iris kann ferner gänzlich fehlen (Aniridie), diese Anomalie findet sich auch mit angeborenen Trübungen der Hornhaut und der Linse complicirt. Endlich kann das Kolobom der Iris auch ein brückenförmiges sein, es sind dann zwei Pupillaröffnungen vorhanden. Von dem operativen oder traumatischen Kolobom ist das angeborene leicht zu unterscheiden, weil es in seinem ganzen Umfang von den Fasern des Sphincter pupillae umzogen ist.

Kolobom der Iris ist in der Regel vergesellschaftet mit Kolobom der Chorioidea, in seltenen Fällen kommt aber das erste für sich vor. Kolobom der Chorioidea hingegen trifft sich öfters ohne gleichzeitiges Kolobom der Iris.

Die angeborene Spaltbildung der Chorioidea findet sich unten vom Sehnerven, entsprechend der Lage der fötalen Augenspalte. Im Augenspiegelbilde zeigt sich eine mehr oder weniger ausgedehnte weisse Fläche, von ovoidem Contour, mit einzelnen eingestreuten Pigmentflecken, auch die Ränder sind oft dunkel pigmentirt. Ueber die weisse Fläche weg sieht man Netzhautgefässe streichen, auch können noch Chorioidealgefässe zu sehen sein (vergl. die Fig. 79). Mitunter findet sich zugleich Spaltbildung der Sehnervenscheide.

Fig. 79.



Colobom der Chorioidea.
(Nach *Haab's* Atlas.)

Die Entstehung dieser eigenthümlichen Bildungsfehler ist auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen, infolge deren sich die fötale Augenspalte unvollständig schliesst. Solche Missbildungen finden sich auch mit anderen Entwicklungshemmungen des Auges, Ektopie der Pupille, hochgradigster Hypermetropie und Mikrophthalmie, vergesellschaftet. Sie sind erblich und finden sich ferner in Gemeinschaft mit anderweitigen Bildungsfehlern bei Mitgliedern derselben Familie. Der letzte Grund ist darum wahrscheinlich in der Inzucht zu suchen, zumal (wie die Thierärzte wissen) derartige Bildungen sehr häufig darauf zurückgeführt werden müssen.

Hieher gehört auch der angeborene Pigmentmangel der Chorioidea und der Iris, der sogenannte Albinismus, der sich gleich-

falls bei mehreren Mitgliedern derselben Familie findet, und ebenfalls erblich ist. Das Auge liefert dabei dasselbe Bild, wie dasjenige albinotischer Kaninchen. Das Pigment fehlt in allen Schichten der Iris, im Stroma der Chorioidea, sowie im Pigmentepithel. Dessen Zellen sind zwar vorhanden, enthalten aber keine Pigmentkörnchen. Die durch den Mangel der Absorption diffusen Lichtes hervorgerufenen Blendungserscheinungen und Sehstörungen sind sehr beträchtlich und können durch das Tragen von rauchgrauen Schutzgläsern nur einigermaassen gelindert werden.

Von den Verletzungen des Uvealtractus ist schon im Vorhergehenden mehrfach die Rede gewesen. Es sind noch einige traumatische Vorkommnisse anzuführen, welche mit den früher geschilderten, entzündlichen und infectiösen Processen nichts gemeinsam haben.

Durch ein Trauma (auch bei Operationen durch heftige unvorsichtige Bewegungen des Kranken) kann die Iris von ihrem Ansatze losgelöst werden (Iridodialysis). Durch die Spannung des Ringmuskels entsteht alsdann in der Peripherie, soweit die Iris abgelöst worden, ein klaffender Spalt, durch welchen hindurch man die Ciliarfortsätze erkennen kann. Es kann dabei zwar monoculares Doppeltsehen eintreten, wenn jedoch der Riss nicht sehr gross ist, und die zweite Pupille nicht sehr excentrisch liegt, wird das Sehen nur wenig beeinträchtigt. Bei starken Contusionen aber kann es vorkommen, dass die ganze Iris von ihrem Ansatze losgerissen wird und als zusammengeballter Knäuel in die vordere Kammer zu liegen kommt. Ist gleichzeitig eine Ruptur der Sklera da, so kann die Iris sogar vollständig aus dem Auge herausgeschleudert werden.

Es können durch Contusionen auch kleine radiäre Einrisse in der Iris entstehen. Sie sind die häufigste Ursache der nach solchen Verletzungen auftretenden Pupillenerweiterung. Die traumatische Lähmung des Schliessmuskels kann vollständig wieder verschwinden, es kann aber auch eine mässige Erweiterung der Pupille für immer zurückbleiben. Wie der Sphincter pupillae, so kann auch der Ciliarmuskel durch Trauma gelähmt werden, und infolge davon Accommodationsparese oder Accommodationsparalyse zustande kommen. Von dem totalen Umschlagen der Iris nach Contusionen war schon die Rede bei der Linsenluxation. Es gibt auch ein partielles Einsinken der Iris in den Glaskörper nach Contusionen, wobei sie nach rückwärts umgeschlagen ist; es sieht aus, als ob an der umgeschlagenen Stelle die Iris excidirt sei. Uebrigens kann durch rohe Verletzungen, wie Stockstoss, eine wirkliche Iridektomie zustande kommen, für den Fall die Sklera dabei eine Trennung ihrer Continuität erleidet.

Bei Verletzungen der Iris ist fast immer ein Bluterguss in die Vorderkammer (Hyphäma) vorhanden, der sich aber bald auf-

zusaugen pflegt. Oft kann man erst dann die Ausdehnung und Beschaffenheit der Verletzung richtig beurtheilen.

Die Behandlung bei Verletzungen der Iris besteht in absoluter Ruhe und der Anwendung von Eisumschlägen. Bei Iridodialysis träufle man Atropin bis zur maximalen Erweiterung der Pupille ein, damit nicht durch die Contractionen des Sphincter iridis der Riss noch mehr vergrössert werde, bei radiären Einrissen dagegen ist dies Verfahren contraindicirt.

Durch Einwirkung stumpfer Gewalt entstehen auch Zerreissungen der Chorioidea, und zwar ohne dass die Sklera dabei

Fig. 80.



Chorioidealrisse.
(Nach *Knapp.*)

irgendwie verletzt wird. Diese weicht infolge ihrer Elasticität dem Choc aus, während die Chorioidea durch die Venae vorticosae so fest mit der Sklera verbunden ist, dass sie nicht nachgeben kann und einreissen muss. Die Retina bleibt dabei unversehrt, weil sie nur an zwei Stellen mit der Sklera fester verbunden ist und daher ausbiegen kann.

Der Riss der Chorioidea findet sich in der Regel zwischen der Macula lutea und dem Sehnerveneintritt; in manchen Fällen finden sich sogar zwei concentrische Risse. Das Augenspiegelbild ist sehr charakteristisch. Es zeigt weissliche, meridional und nahezu senkrecht verlaufende, sichelförmige Figuren, deren Ränder sich im Verlaufe

der Sache pigmentiren. Der Riss kann sich theilweise oder auch vollständig durch Narbengewebe wieder schliessen. Sehstörungen, bedingt durch geringere oder umfangreichere Blutungen, Zerrung der Retina (durch secundäre Entzündungsproducte), können verschiedener Natur sein; die Sehschärfe sinkt, es tritt Verzerrtsehen der äusseren Objecte (Metamorphopsie) auf, durch Narbenschrumpfung kann se bst Ablösung der Retina später entstehen. Eine völlige Wiederherstellung des Sehvermögens gehört zu den grössten Seltenheiten, auch ist begreiflicherweise die Therapie keine sehr wirksame. Allenfalls kann man durch absolute Ruhe und ableitende Behandlung etwas zu einem günstigeren Verlaufe beitragen.

Folge von Contusionen können auch Blutergüsse zwischen Sklera und Chorioidea sein. Die Aderhaut wird dabei von ihrer Unterlage abgelöst und zeigt sich im Augenspiegelbild als eine braunrothe Geschwulst. Ist die Netzhaut nur leicht getrübt, so verhindert sie das Durchschimmern der Aderhautgefässe nicht, ist die Trübung eine stärkere, so flottiren die Gefässe der Netzhaut nicht, wie sie bei der Ablösung der Retina von der Chorioidea thun. Im Gegensatz zu der Ablösung bei intraocularen Tumoren ist der Druck vermindert.

Man findet diese Ablösungen der Aderhaut meistens in der Nähe des Aequators. Abgesehen von Contusionen entstehen sie auch nach starkem Glaskörperverlust, z. B. nach Staarextractionen. Eine solche Ablösung kann wieder zurückgehen, die Behandlung besteht in absoluter Ruhe und allenfalls leichter Ableitung.

In Augen, welche durch schwere intraoculare Processe geschädigt sind, entstehen solche Blutungen mit Abhebung der Aderhaut auch spontan (in Augen mit altem Glaukom). Sie haben aber in diesem Falle nur ein anatomisches Interesse.

Dreizehntes Capitel.

Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.

Die krankhaften Veränderungen der Retina und des Sehnerven sind sehr zahlreich. Da das Circulationssystem ein ziemlich selbstständiges und verhältnissmässig abgeschlossenes ist, so sind die directen Entzündungsprocesse, wie sie durch Einwanderung pathogener Mikroorganismen vom allgemeinen Kreislauf aus entstehen, nicht ganz so häufig als im Tractus uvealis. Aber von der Choriocapillaris aus können solche Einwanderungen zustande kommen, so dass pathologische Vorgänge in der Chorioidea, welche auf Infection beruhen, die Retina sehr leicht in Mitleidenschaft ziehen; auch vom Corpus ciliare und vom Glaskörper aus können sich infectiöse Processe auf die Netzhaut fortpflanzen. Was aber den Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven eine ganz besondere Bedeutung verleiht, ist der Umstand, dass diese vorgeschobene Gehirnstücke darstellen. Sie nehmen daher an einer ganzen Anzahl von krankhaften Veränderungen Antheil, welche das centrale Nervensystem betreffen, sowohl solchen, welche in localen Gehirnstörungen bestehen, als auch allgemeinen Ernährungsstörungen, welche das Ganze in starke Mitleidenschaft ziehen. In einer grossen Anzahl von Fällen macht das Leiden der Netzhaut oder des Sehnerven erst auf den Hauptprocess im Gehirn, im Rückenmark, auf das Allgemeinleiden aufmerksam, so dass die augenärztliche Untersuchung hiedurch von der grössten allgemeinen Bedeutung für die Diagnostik wie für die Therapie wird.

Von den entzündlichen Processen, welche auf Einwanderung pathogener Mikroorganismen vom allgemeinen Kreislauf aus beruhen, ist hauptsächlich die sogenannte Retinitis specifica zu berücksichtigen, diejenige Form, in welcher sich die Syphilis in der Netzhaut localisirt. Sie macht sich geltend durch geringere oder ausgedehntere

Trübungen, welche die Gefässe verschleiern, man hat deshalb die Krankheit auch als Retinitis diffusa bezeichnet. Selten sind dabei Blutungen oder auch umschriebene Exsudate, welche in kleinen Gruppen bräunlichweisser Herde auftreten. Der Glaskörper ist mitunter von feinen staubförmigen Trübungen durchsetzt, die sich vorwiegend im hinteren Abschnitt finden, und am besten bei schwacher Planspiegelbeleuchtung wahrgenommen werden; in anderen Fällen können jedoch auch dichte flockige Trübungen auftreten.

Wenn die Chorioidea an der Entzündung Theil nimmt, so besteht keine eigentliche Retinitis, sondern eine Chorioretinitis. Selbst in den Fällen, in welchen die Erscheinungen einer Chorioiditis vollkommen fehlen, kann man schwer mit Bestimmtheit sagen, ob die Chorioidea nicht dennoch bei dem Processe betheiligt sei. Denn häufig findet man nach dem Abklingen der retinalen Entzündungserscheinungen und nach Wiederaufhellung des Glaskörpers äquatoriale Chorioidealveränderungen in der Form punktförmiger, dicht gedrängter Herde, welche eben das Vorhandensein einer wirklichen Chorioretinitis darthun.

Auch Veränderungen an der Macula lutea sind nicht selten, sie zeigen sich als weisse oder auch pigmentirte Herde von geringer Grösse; nur in selteneren Fällen bekommt man grössere grauliche, zuweilen deutlich prominirende Herde *(Leber)* zu sehen, die sich später zu einer bläulichweissen strahligen Narbe zusammenziehen.

Die Retinitis specifica gehört der späteren Periode der secundären Syphilis an, sie tritt gewöhnlich erst ein oder mehrere Jahre nach der Infection auf. Andere Secundäraffectionen, wie Iritis, gehen meistens voraus. Nach *Förster* sind in der Hälfte der Fälle etwa auch Drüsenanschwellungen und dergleichen zu finden. Diese können aber auch vollkommen fehlen, so dass aus dem Netzhautleiden allein die Diagnose auf Lues hergeleitet werden muss. In der That muss eine jede diffuse Retinitis Verdacht auf Syphilis erregen, sie ist selbst bei angeborener Syphilis in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa, nach deren Rückbildung sie zu Tage trat, bei Kindern beobachtet worden, obgleich sie im Allgemeinen hauptsächlich nur bei Erwachsenen vorkommt *(Förster)*.

Die subjectiven Störungen sind sehr mannigfaltiger und, je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Erkrankung, wechselnder Art. Sie bestehen in Herabsetzung der Sehschärfe, des Lichtsinnes (Torpor retinae), in subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen, auch Accommodationsbeschwerden können sich hinzugesellen. Ist die Macula lutea ergriffen, so entstehen Metamorphopsie, i. e. Verzerrtsehen der Objecte, ferner centrale positive Skotome, indem Veränderungen der inneren Netzhautschichten entoptisch von den Kranken selbst als dunkle

Flecken wahrgenommen werden; eine Erscheinung, die besonders bei Beleuchtungswechsel auffällig wird. Diese Skotome können von sehr verschiedener Form sein. Wenn durch eine geeignete Behandlung keine Heilung erzielt werden kann, so bleiben im Endstadium neben grossen centralen Defecten des Gesichtsfeldes nur inselförmige Stellen von dessen Peripherie erhalten (Visus reticulatus *Förster*); dabei weist der Augenspiegel keineswegs diesen Defecten entsprechende Veränderungen nach. Erst nach jahrelangem Bestehen kommen Veränderungen in der Pigmentirung des Epithels und Pigmentanhäufungen in den äusseren Netzhautschichten zustande.

Eine ganz besondere, von *A. v. Graefe* entdeckte Form der syphilitischen Retinitis tritt in den spätesten Stadien der Allgemeininfection auf. Sie ist sehr selten und trägt seit ihrem Entdecker den Namen der centralen recidivirenden Retinitis. Es entwickeln sich dabei anfallsweise von Zeit zu Zeit in der Macula Herde von graulicher oder graugelblicher Färbung, mitunter auch in der Form zarter weisslicher Pünktchen. Die Sehschärfe ist dabei sehr stark herabgesetzt und überhaupt die Sehstörung sehr beträchtlich. In den anfallsfreien Zwischenzeiten dagegen ist ophthalmoskopisch gar nichts wahrzunehmen. In besonders schweren Fällen bleiben unregelmässige verwaschene Pigmentflecken zurück.

Der Verlauf der specifischen Retinitis ist langwierig. Die Therapie erfordert energische Schmiercuren und später längere Zeit hindurch fortgesetzte Medication von Jodkali.

Ausser der specifischen Retinitis kommen auch noch andere Formen von diffuser Netzhautentzündung vor, deren Aetiologie jedoch wenig aufgeklärt ist. Bei diesen Formen pflegt der Sehnerv selbst mehr betheiligt zu sein, die Gefässe sind stärker gefüllt und zeigen Schlängelung, auch sind die Grenzen der Papilla optica dabei mehr oder weniger verwaschen. In seltenen Fällen ist bei Leukämie eine entzündliche Infiltration der Netzhaut beobachtet worden, die sich durch eine eigenthümliche blassgelbe Färbung des Augenhintergrundes auszeichnete. *Mauthner* und vor ihm *Jäger* beschrieben eine „Retinitis mit grünlichen Streifen". Sie glaubten eine ganz besondere Form dabei vor sich zu haben, doch ist diese Erscheinung (wie ähnliche am Sehnerven selbst vorkommende) durch simultanen Contrast sehr einfach zu erklären.

Die Behandlung verlangt möglichste Berücksichtigung der ursächlichen Momente, die locale Therapie wird sich auf Ausschluss blendenden Lichtes und überhaupt Schonung der Augen beschränken müssen.

Etwas sehr oft Vorkommendes sind Blutungen in der Netzhaut. Sie treten bei den verschiedensten Zuständen auf und sind auch

in Bezug auf ihre Grösse, Form und Sitz sehr mannigfaltig. Sind sie sehr gross oder sehr zahlreich, so bedingen sie, abgesehen von den directen Zertrümmerungen, die sie anrichten können, collaterale Fluxion und damit ödematöse Durchtränkung des Netzhautgewebes. Man spricht dann von „Retinitis haemorrhagica“. Doch liegt dabei kein eigentlich entzündlicher Zustand vor, sondern es handelt sich um die den nach Apoplexien im Gehirn auftretenden analogen Veränderungen der Netzhaut.

Sehr häufig sind solche Blutungen bei alten Leuten, bei denen sich allgemeine Atherose der Gefässe vorfindet, sie sind von derselben Bedeutung wie Apoplexien im Gehirn, von dem die Retina ja nur ein vorgeschobenes Stück ist. Auch bei Herzleiden, besonders bei Insufficienz der Aortenklappen und Hypertrophie des linken Ventrikels, kommen sie vor, seltener bei Diabetes und bei Menstruationsanomalien; im letzteren Falle hat man ihnen die Bedeutung vicariirender Blutungen zugeschrieben. Endlich kann auch syphilitische Erkrankung der Retina in seltenen Fällen das Bild der Retinitis haemorrhagica zeigen, in schlimmen Fällen der Art entwickelt sich in der Folge sklerosirendes Bindegewebe und damit Atrophie der Netzhaut. An den secundären entzündlichen Erscheinungen, insbesondere also der ödematösen Durchtränkung, kann sich der Sehnerv selbst mehr oder weniger betheiligen. Man kann daher in manchen Fällen das Bild der weiter unten beschriebenen Neuroretinitis vor sich haben.

Netzhautblutungen sind immer von grosser diagnostischer wie prognostischer Bedeutung. Man hat daher stets den Allgemeinzustand des Kranken genau zu untersuchen, darnach zu forschen, ob allgemeine Atherose, Syphilis, Herz- oder Uterinleiden vorhanden seien, und der Urin muss auf Zucker und Eiweiss geprüft werden. Bei alten Leuten, auch wenn sich sonst nichts Besonderes weiter findet, haben Netzhautblutungen, auch wenn sie nur klein sind, immer eine besondere prognostische Bedeutung, indem sie die Gefahr einer Hirnapoplexie anzeigen. Oft genug sieht man die Apoplexie auf die Netzhautblutung folgen.

Die allgemeine Prognose richtet sich selbstverständlich nach dem Allgemeinzustand, die locale nach der Grösse und dem Sitze der Blutungen. Sind sie klein und sitzen sie nicht gerade an der Macula, so können sie ohne grösseren Schaden resorbirt werden, im anderen Falle jedoch das Sehvermögen schwer schädigen. Recidive sind häufig.

Die Therapie ergibt sich leicht. Bei Syphilis, Diabetes, Uterusleiden müssen die specifischen Behandlungsmethoden angewandt werden, im Uebrigen ist besonders bei Herzfehlern und allgemeiner Atherose ein

sorgfältig diätetisches Verfahren am Platz, bei gleichzeitig bestehenden plethorischen Zuständen sind salinische Bitterwässer consequent zu gebrauchen. Local hat die Therapie wenig Einfluss, man wird sich im Allgemeinen auf Schonung des Auges beschränken, und nur in selteneren Fällen etwa zu *Heurteloup*'schen Blutentziehungen oder zu stark ableitenden Mitteln greifen.

Besonders charakteristische Veränderungen zeigt die Retina häufig bei *Bright*'scher Krankheit. Man pflegt sie mit dem Namen der Retinitis albuminurica zu bezeichnen, obwohl ebensowenig wie bei Retinitis haemorrhagica hier von entzündlichen Processen im eigentlichen Sinne die Rede sein kann.

Fig. 81.



Retinitis albuminurica. (Nach *Haab's* Atlas.)

Es handelt sich dabei um das Auftreten weisser Herde im Augenhintergrund, besonders in der Gegend der Papilla optica und der Macula. An der Macula selbst pflegen sie eine ganz eigene sternförmige Figur zu bilden, die man früher ausschliesslich für Morbus Brightii charakteristisch hielt, aber später auch bei anderen Zuständen gefunden hat. Zwischen den Herden finden sich mehr oder weniger zahlreiche kleinere oder grössere Blutungen.

Aehnliche Veränderungen sind gelegentlich bei Diabetes und Leukämie gesehen worden, jedoch nur in sehr seltenen Fällen; auch bei anämischen und chlorotischen Individuen hat man sie hier und da gefunden, selbst ohne dass im Harn Eiweiss vorhanden war. Endlich

können, aber auch nur selten, bei Morbus Brightii die sonst im Allgemeinen doch charakteristischen weissen Herde fehlen, und statt dessen kann die Affection unter dem Bilde der hämorrhagischen Retinitis auftreten. Diese kann alsdann sehr hohe Grade erreichen, es können starke Blutungen in den Glaskörper hinzutreten, die dessen ganzes Gewebe zertrümmern und dadurch das Auge zu Grunde richten. Auf der anderen Seite können aber die hochgradigsten Veränderungen der Retina bei *Bright*'scher Krankheit wieder zurückgehen, und zwar mit vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens; am längsten pflegt sich in solchen (allerdings nicht häufigen) Fällen die Veränderung an der Macula zu halten, die weisse sternförmige Figur, welche übrigens auch bei Neuroretinitis infolge von Meningitis basilaris und auch bei anderen Formen derselben hie und da vorkommt.

Die anatomische Untersuchung erweist fettige und sklerotische Degeneration der verschiedensten Netzhautelemente, Schwellung der Papilla optica, Infiltration mit weissen Blutkörperchen. Aehnliche Veränderungen wie in der Netzhaut sind von *Virchow* im Gehirn und Rückenmark aufgefunden, ferner fand *Leber* an den Achsencylindern des Nervus abducens sklerotische Verdickungen, wie sie auch an den Nervenfasern in der Retina constatirt worden sind. Auch im Sehnerven selbst finden sich sklerotische Veränderungen, wie umschriebene graue Degeneration mit Amyloidkörperchen. Zuweilen hat man selbst im centralen Verlaufe des Sehnerven, im Chiasma und im eigentlichen Tractus, partielle Atrophie nachgewiesen. Endlich hat man in der Chorioidea sklerotische Veränderungen an den kleinen Arterien und Capillaren, sowie fettige Degeneration des Endothels gefunden, auch zahlreiche Drusen der Glaslamelle. Der grösste Theil der beschriebenen Veränderungen, vor Allem die sklerotischen Processe, sind präexistirend und Folge der allgemeinen, meist senilen Ernährungsstörung. Zu ihnen treten die eigentlich charakteristischen Veränderungen, vor Allem die Blutungen, secundär hinzu.

Obwohl, wie erwähnt, in günstig verlaufenden Fällen sich alle ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen vollkommen zurückbilden können, so ist im Ganzen die Prognose dennoch eine sehr ernste, und zwar nicht nur in Bezug auf das Auge, sondern das Leben überhaupt. Denn da im Gehirn und Rückenmark dieselben Veränderungen wie in der Retina sich bilden, so ist infolge davon die Veranlassung zu deletären Blutungen gegeben. Die Fälle, in denen *Bright*'sche Krankheit im Verlaufe einer Schwangerschaft oder einer acuten Infectionskrankheit eintritt, geben eine günstigere Vorhersage, während bei schweren Herzleiden und der sogenannten Schrumpfniere die Aussichten immer sehr schlecht sind. Wenn nichts-

destoweniger selten Erblindung eintritt, so liegt dies einfach daran, dass die Kranken vorher zu Grunde gehen.

Was die Entzündungsprocesse betrifft, welche von der Chorioidea aus auf die Retina übergreifen, so ist davon sowohl im vorigen als auch in diesem Capitel bereits die Rede gewesen. Es gehört noch eine andere Affection hieher, welche gewöhnlich unter dem Namen der Retinitis pigmentosa beschrieben wird, die aber, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, auch eine Chorioretinitis ist.

Die Retinitis pigmentosa gehört zu denjenigen Krankheiten, welche der Inzucht ihre Entstehung verdanken. In einer grossen Anzahl der Fälle ist Consanguinität der Eltern mit Sicherheit nachzuweisen, und das Leiden vergesellschaftet sich auch gern mit Entwicklungshemmungen, wie Kolobom der Iris und der Chorioidea, Mikrophthalmie, ferner mit Missbildungen der Extremitäten, endlich auch mit Mikrocephalie, Taubstummheit und Cretinismus, welche Leiden alle für die Degeneration durch Inzucht charakteristisch sind.

Das Wesen der Retinitis pigmentosa (besser Pigmentinfiltration der Retina) besteht in einer Einwanderung von Pigment in die Retina längs der Gefässe, wodurch im Laufe der Zeit das ganze Gefässsystem der Netzhaut in ein Netz atrophischer Pigmentstränge verwandelt wird. Damit werden die Retina selbst. sowie der Sehnerv schliesslich vollständig atrophisch.

Die Krankheit macht sich schon in früher Kindheit bemerkbar und ist wohl fast immer congenital. Die Einwanderung des Pigmentes beginnt immer an der äussersten Peripherie, und schreitet ganz concentrisch im Laufe der Jahre nach dem Centrum zu vor. Das ophthalmoskopische Bild ist ungemein charakteristisch (Fig. 82).

Allmälig rareficirt sich das Pigmentepithel, die Chorioidea wird mit der Zeit selbst atrophisch. Die Netzhautgefässe werden immer dünner und senken sich immer früher in den Pigmentstrang ein, der ihre periphere Fortsetzung bildet, im Endstadium veröden die Gefässe völlig und nur noch die grössten bleiben als gelbliche Streifen sichtbar. Der im Anfang noch normale Sehnerv verfärbt sich, indem er im Laufe der Zeit der intraocularen Atrophie verfällt, gelblichweiss. Infolge aller dieser schweren Ernährungsstörungen kommen im letzten Stadium auch noch secundäre Linsentrübungen in Form der Cataracta polaris posterior oder auch der Cataracta stellata hinzu.

Bei schweren Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, wie sie nach Staphylombildungen oder nach cyklitischen Processen vorkommen, findet man bei der anatomischen Untersuchung Pigmentveränderungen im Augenhintergrunde, welche mit den hier beschriebenen eine entfernte Aehnlichkeit haben. Auch kann man

Unregelmässigkeiten in der Pigmentirung, welche an diese erinnern, experimentell erzeugen, indem man die Ciliarnerven durchschneidet, wie *Berlin* gezeigt hat. Aber diese Dinge werfen kein klares Licht auf die eigentliche Retinitis pigmentosa. Sie beweisen nur, was übrigens

Fig. 82.



Retinitis pigmentosa. (Nach *Jaeger.*)

sehr leicht verständlich ist, dass bei schweren Ernährungsstörungen keine regelmässige Vertheilung und Regeneration des Pigmentepithels mehr stattfinden kann. Hierher sind auch ähnliche Veränderungen zu rechnen, die man bei Leberleiden (Cirrhose, Carcinose) beobachtet hat. Welcher Art aber die Störung bei der eigentlichen Pigmentinfiltration der Retina sei, wird hiedurch nicht aufgeklärt. Es gibt zudem Fälle, in welchen die charakteristischen Sehstörungen sich ohne jede Pigmenteinwanderung entwickeln (Retinitis pigmentosa ohne Pigment), auch steht die Pigmententwicklung keineswegs in geradem Verhältniss zur Sehstörung. Bei alledem ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine eigenartige Infection handelt, und dass die Natur den pathogenen Organismus durch Pigmententwicklung und Bindegewebsneubildung abzukapseln sucht, ohne dass sie, wie bei der Chorioiditis disseminata, damit zustande kommen kann.

Subjectiv verräth sich die Krankheit schon frühe durch Nachtblindheit, und die Untersuchung des Gesichtsfeldes zeigt die concentrische Einschränkung, deren Form streng eingehalten wird. Die Gesichtsfeldbeschränkung geht der Pigmententwicklung immer vor-

aus; da aber der Verlauf der Krankheit Jahrzehnte in Anspruch nimmt, so bleibt das Centrum lange Jahre hindurch frei, hat normale Sehschärfe und normalen Farbensinn. Nach *Leber* befinden sich die Patienten in der Lage eines Menschen, der die Aussenwelt nur durch zwei enge Rohre hindurch erblicken kann. Dies ist jedoch nur für das objective Erkennen richtig, da die Patienten die Beschränkung ihres Gesichtskreises nicht direct wahrnehmen können, widrigenfalls ihre Lage eine viel unangenehmere wäre. So aber sind sie, so lange die Sehschärfe normal bleibt, im Wesentlichen nur dadurch gestört, dass sie bei herabgesetzter Beleuchtung im Verhältniss zur Norm bedeutend schlechter sehen. Der Beschränkung des Gesichtsfeldes können sie (ähnlich wie Kranke mit Augenmuskellähmungen) durch compensatorische Kopfdrehungen entgegenwirken.

Schwere Sehstörungen pflegen selten vor dem 50. Lebensjahre einzutreten, im Uebrigen ist jedoch die Prognose stets schlecht und die Therapie vollkommen machtlos.

Bei Herzleiden, insbesondere bei Insufficienz der Aortenklappen wird zuweilen Embolie der Centralarterie der Netzhaut beobachtet. *A. v. Graefe* gelang es zuerst, eine solche mit dem Augenspiegel nachzuweisen und damit für eine Reihe plötzlicher Erblindungen, wie sie bei Herz- und Gefässleiden vorkommen, bis dahin aber unerklärt waren, die Erklärung zu geben. In Fällen, in denen weder ein Aneurysma, noch ein Klappenfehler nachgewiesen werden kann, ist es sehr wohl möglich, dass es sich nicht um eine Embolie, sondern um eine Thrombose handelt, welche durch Veränderungen innerhalb der Netzhautgefässe selbst bedingt wird. Bei fieberhaften Krankheiten und bei Morbus Brightii ist ferner septische Thrombose der Centralarterie beobachtet worden, die zu eiteriger Retinitis führte, welche schliesslich in suppurative Chorioiditis überging.

Die Embolie kann den Stamm der Centralarterie oder auch nur einzelne Aeste treffen. Im ersten Fall tritt plötzliche gänzliche Erblindung auf, im zweiten fehlt eine Partie des Gesichtsfeldes, die obere oder die untere Hälfte, oder es fehlt auch nur ein Sector.

Das ophthalmoskopische Bild ist ungemein charakteristisch. Die Papilla optica erscheint blass, die Arterien äusserst dünn und kaum sichtbar, in den Venen sieht man unterbrochene Blutsäulen. Die Macula wird sichtbar in Form eines querovalen, grossen, weissgrauen Fleckes, in dessen Centrum sich die Fovea als ein glänzend rother Tüpfel abhebt. Später trübt sich die ganze Retina diffus. Ist nur ein Ast der Centralarterie verstopft, so entsteht im Bereich desselben infolge der collateralen Fluxion ein hämorrhagischer Infarct, der an den rothen Flecken leicht zu erkennen ist. Infolge embolischer Processe degeneriren die Netzhautelemente, sie entarten

fettig, auch bilden sich Kalk- und Cholestearinkrystalle, welche ophthalmoskopisch als glänzende Flecke und Punkte erscheinen.

Auch wenn die Embolie nur eine theilweise ist, wird das centrale Sehen dennoch immer schwer geschädigt, denn der von der Cho-

Fig. 83.



Embolie der Centralarterie. (Nach *Haab's* Atlas.)

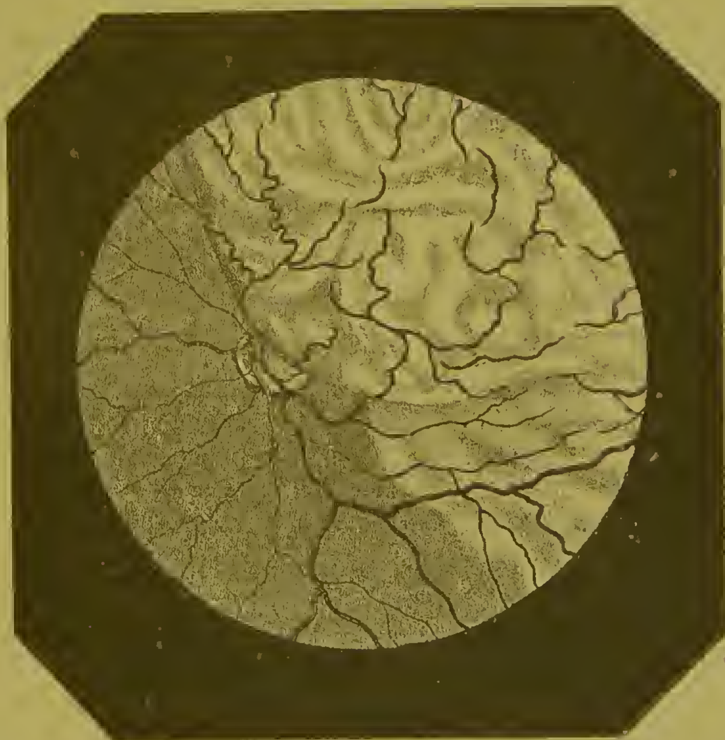
rioidea aus sich regelmässig herstellende Collateralkreislauf ist auf die Wiederherstellung des Sehvermögens ohne Einfluss. Der Embolus kann jedoch, namentlich wenn er weiter zurück liegt, wieder frei werden, und damit kann Heilung eintreten. Doch muss dies in den ersten zwei Tagen geschehen, im anderen Falle (mit sehr seltenen Ausnahmen) ist die Prognose schlecht und Netzhaut-, sowie Sehnervenatrophie die Folge. Die Therapie ist ziemlich machtlos. Punction der Vorderkammer, Iridektomie und Massage des Bulbus sind von sehr problematischer Bedeutung.

Die Ablösung der Netzhaut (Solutio retinae) kommt bei den verschiedensten Krankheitszuständen des Auges vor. Sie kann durch Blutungen zwischen Chorioidea und Retina oder durch entzündliche Exsudationen zwischen diesen beiden Membranen entstehen. Ferner kann sie vom Glaskörper aus zustande kommen, sei es, dass derselbe, wie bei schweren iridocyklitischen Processen, im Ganzen schrumpft, oder dass einzelne dichtere, innerhalb seines Gewebes sich entwickelnde Bindegewebsstränge einen Zug auf die Retina ausüben. So findet man Netzhautablösung nicht nur bei Iridocyklitis, sondern

auch bei Glaukom und Retinitis albuminurica u. s. f. In allen diesen Fällen hat sie jedoch fast nur pathologisch-anatomisches Interesse. Eine praktische Bedeutung bekommt sie in solchen Fällen, in denen nach unglücklich verlaufenden Operationen sich Narbenstränge im Glaskörper bilden, ferner bei intraocularen Geschwülsten und Cysticerken. Das grösste praktische Interesse nimmt aber diejenige Form in Anspruch, welche mehr selbstständig, wenngleich auch als Folgezustand, in hochgradig kurzsichtigen Augen auftritt.

Diese Art der Netzhautablösung ist die wichtigste und häufigste der täglichen Praxis. Ihre Aetiologie ist, abgesehen davon, dass sie Folge der hydropischen Degeneration bei hochgradiger Myopie ist, noch immer nicht vollkommen aufgeklärt. Nach der von *Leber* aufgestellten Lehre kommt sie dadurch zustande, dass infolge der allgemeinen Dehnung des Auges die Retina immer mehr und mehr dem Zuge des Glaskörpers nachgeben muss, schliesslich bei irgend einer Gelegenheit, wie bei raschen Bewegungen, einreisst, durch die Perforationsöffnung sich die Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut drängt und damit diese von ihrer Unterlage ablöst.

Fig. 84.



Netzhautablösung. (Nach *Haab's* Atlas.)

Im Anfang ist eine solche Netzhautablösung immer eine theilweise. Im weiteren Verlaufe jedoch löst die Retina sich vollständig ab, und wird durch die Schrumpfung des Glaskörpers in einen dünnen Trichter umgewandelt, der an der Papilla optica seine schmale und an der Ora serrata seine breite Oeffnung hat.

Die Diagnose ist mittels des Augenspiegels in der Regel sehr leicht. Man sieht die abgelöste Membran als weisslichen oder bläulichweissen Schleier im Auge flottiren, die Gefässe heben sich auf ihr als dunkel contourirte Streifen ohne den normalen Reflex ab.

Mitunter ist die Erkenntniss etwas schwieriger, dann nämlich, wenn die subretinale Flüssigkeit hell und die Retina selbst noch ganz durchsichtig ist, doch erkennt man die Ablösung alsdann an den stark flottirenden Gefässen, sowie an dem kolossalen Refractionsunterschiede, denn innerhalb der abgelösten Netzhaut wird natürlich das Auge ungewöhnlich hypermetropisch.

Die Netzhautablösung in hochgradig myopischen Augen bildet sich meist im oberen Theil und senkt sich dann nach und nach, so dass der anfangs noch anliegende untere Theil der Retina bald definitiv abgelöst wird, während der obere sich wieder anlegt und, was sehr merkwürdig ist, auch seine Functionen wieder aufnimmt. In Augen jedoch, in denen eine Netzhautablösung infolge einer Geschwulst oder eines Cysticercus entsteht, findet keine solche rasche Senkung oder Wanderung der Ablösung statt; dies ist ein für die Differentialdiagnose wichtiges Moment.

Mitunter gehen der Entstehung der Netzhautablösung hyperämische Erscheinungen und die Bildung stärkerer Glaskörpertrübungen voraus, zugleich tritt Verzerrtsehen der Objecte (Metamorphopsie) auf. In diesen Fällen, welche übrigens auf das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge hinzuweisen scheinen, kann man so auf die drohende Gefahr aufmerksam gemacht werden. Ist die Ablösung einmal da und nicht umfangreich, so wird sie von dem Kranken selbst in Gestalt eines dunklen Vorhangs wahrgenommen, der nach der Angabe intelligenter Patienten bei Augenbewegungen auf Augenblicke zur Seite geschleudert werden und so das Sehen wieder frei lassen kann. In den der noch anliegenden Retina entsprechenden Theilen des Gesichtsfeldes besteht zwar Torpor, das centrale Sehen jedoch kann, wenn nicht die Macula im Bereich der Ablösung sich befindet, noch verhältnissmässig lange ungestört bleiben. Selbst wenn die Macula wirklich ergriffen ist, kann eine Zeitlang noch central gesehen werden, doch wird der Brechzustand dabei sehr stark hypermetropisch, und es tritt Metamorphopsie auf, gerade Linien erscheinen zickzackförmig, das Sehen selbst gleicht dem auf einer bewegten Wasserfläche. Auch der Farbensinn ist gestört, und zwar in der selteneren Form der Blau-Gelbblindheit. *Leber* versuchte dies durch die gelbliche Farbe der subretinalen Flüssigkeit zu erklären, allein da in solchen Fällen nicht nur Blau, sondern auch Gelb nicht erkannt wird, kann diese Erklärung nicht zutreffen; auch findet man bei anderen Processen an der Macula,

z. B. bei Blutungen, wenn auch selten, wirkliche Blau-Gelbblindheit innerhalb des Gesichtsfelddefectes.

Der intraoculare Druck ist in hochgradig myopischen Augen mit Netzhautablösung meist vermindert, ist dagegen ein Tumor die Ursache, so ist der Druck gesteigert; die Drucksteigerung ist daher ein werthvolles Merkmal für die Differentialdiagnose.

Netzhautablösung in myopischen Augen kann lange Zeit stationär bleiben und ein gewisses Sehvermögen übrig lassen. Die Netzhaut kann sich auch zeitweise wiederanlegen. *Dor* hat einen Fall beobachtet, in dem die Heilung, denn hier kann man davon sprechen, zwölf Jahre hindurch bestanden hat. In anderen Fällen tritt secundäre Linsentrübung und schliesslich degenerative Iridochorioiditis mit Endausgang in Phthise ein, doch können auch völlig erblindete Augen lange Jahre hindurch sich halten, ohne diesen Veränderungen anheimzufallen.

Die Zahl der auch nur zeitweisen Heilungen ist eine sehr beschränkte und die Prognose im Allgemeinen eine sehr schlechte. Es ist dies nicht zu verwundern, wenn es sich um Augen mit deletärer Myopie handelt, welche hydropisch entartet sind, deren Glaskörper bis auf einen kleinen Rest geschwunden ist. Etwas besser ist die Vorhersage, wenn die Ablösung in einem gesunden Auge durch ein Trauma entstand oder durch entzündliche Veränderungen in nicht hochgradig kurzsichtigen Augen auftrat. Ein besonders merkwürdiger Fall der letzten Art ist von *Dor* beobachtet worden, ein seit vielen Jahren an Netzhautablösung erblindetes Auge erhielt dabei sein Sehvermögen wieder, die Heilung (eine der in Lourdes vorgekommenen) erklärt sich durch die Aufsaugung eines chorioiditischen Exsudates. Erstaunlich ist dabei, dass die Elemente einer abgelösten Retina so lange Zeit hindurch functionsfähig bleiben konnten.

Die Therapie hat trotz der seit vielen Jahrzehnten immer wieder erneuerten Versuche, die Netzhautablösung zu heilen, wenig Aussicht. Durch Punctionen, Drainage und andere operative Eingriffe (Einspritzung von Jodtinctur u. A.) glaubt man von Zeit zu Zeit Erfolge erzielt zu haben, aber wirklich bewährt hat sich bis jetzt von allen angegebenen Methoden noch keine. Die verhältnissmässig besten Erfolge scheint noch die dauernde Ruhelage unter Druckverband in Verbindung mit Einreibungs- und Schwitzcuren ergeben zu haben. Die streng horizontale Lagerung (nach *Dor* zwei Monate lang einzuhalten) ist jedenfalls die Hauptsache. Nach den Angaben eines besonders intelligenten Kranken verschwindet die Metamorphopsie sofort in dieser Lage und tritt augenblicklich wieder auf, sobald sie aufgegeben wird.

Verbrennungen der Netzhaut kommen vor, wenn unvorsichtig in die Sonne gesehen wird. *Plateau* büsste seine Sehkraft ein, indem er das Abklingen der Sonnennachbilder studirte, und bei jeder Sonnenfinsternissbeobachtung pflegt eine Anzahl Verbrennungen vorzukommen. Sie können ohne schädliche Folgen vorübergehen, aber auch dauernde Störungen hinterlassen. Nicht in allen Fällen finden sich ophthalmoskopische Veränderungen, wo sie vorkommen, bestehen sie in kleinen Blutungen in der Gegend der Macula lutea. Die subjectiven Störungen bestehen in positiven Skotomen, i. e. die Veränderungen werden entoptisch sichtbar. Die Behandlung muss in Eisumschlägen und absoluter Ruhe unter Ausschluss von Lichteinfall bestehen. Die Schneeblindheit, die gewöhnlich unter die functionellen Störungen gerechnet wird, gehört entschieden ebenfalls hieher und stellt gewissermaassen den niedrigsten Grad der Verbrennung vor.

Auch nach Blitzschlag ist Verbrennung (elektrolytische Zerstörung) der Netzhaut beobachtet worden.

Verletzungen durch stumpfe Körper können eine Störung hervorrufen, welche von *Berlin* unter den Namen der Commotio Retinae beschrieben worden ist. Ophthalmoskopisch sind dabei Trübungen zu sehen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit denen bei Embolie der Centralarterie haben. Es handelt sich wahrscheinlich dabei um eine seröse Infiltration des Gewebes, die Trübungen und die von ihnen abhängigen Sehstörungen pflegen bei geeigneter Behandlung (Ruhe, Eisumschläge) wieder zu verschwinden. In anderen Fällen kann Verletzung durch stumpfe Gewalt auch Blutungen oder selbst Ablösung der Netzhaut bedingen.

Die Verletzungen der Retina durch scharfe und spitze Körper haben wenig Interesse. In allen solchen Fällen bildet die Verletzung der Netzhaut nur eine Theilerscheinung, auch dann, wenn eine Infection zugleich stattgefunden hat, welche Eiterinfiltration zur Folge hat.

Von den in der Netzhaut vorkommenden Geschwulstbildungen haben cystische und bindegewebige Producte und dergl., ebenso die in sehr seltenen Fällen gefundenen Miliartuberkeln nur ein pathologisch-anatomisches Interesse. Die grösste praktische Bedeutung hat das Gliom der Netzhaut, besser bezeichnet als Gliosarkom oder Markschwamm der Netzhaut.

Das Gliosarkom kommt nur im kindlichen Alter vor, gelegentlich sogar schon angeboren, nicht selten auch doppelseitig. Sehr selten bekommt man die Geschwulstbildung in ihrem frühesten Stadium zu sehen, in welchem sie nur mit dem Augenspiegel zu diagnosticiren ist. In der Regel wird sie nicht eher bemerkt, als bis die Retina bereits abgelöst und damit das Auge erblindet ist.

Die Geschwulst wird alsdann dem unbewaffneten Auge des Untersuchers als ein heller gelblicher Schein sichtbar, der aus der Tiefe leuchtet. Die älteren Aerzte haben diesen Zustand als „amaurotisches Katzenauge“ beschrieben, er kommt auch vor, wenn nicht gerade ein Gliom, sondern eine Eiteransammlung im Glaskörper besteht, oder auch bei eiteriger Infiltration der Chorioidea, wie sie nach Meningitis vorkommt. Die Unterscheidungsmerkmale für diese Zustände sollte die Anamnese liefern, denn bei Gliom treten die entzündlichen Erscheinungen später auf, auch ist der Druck gesteigert, während er bei den übrigen genannten Affectionen herabgesetzt ist, doch können selbst die geübtesten Beobachter hiebei irren. Allerdings kommt wenig genug darauf an, denn ein jedes solchergestalt erblindetes Auge muss behandelt werden, als ob ein Gliom vorhanden wäre. Besteht schon starke Drucksteigerung (ausnahmsweise kommt in diesem Stadium bandförmige Hornhauttrübung zur Entwicklung) mit starker Erweiterung der Pupille, so ist die Diagnose allerdings sehr leicht.

Das Gliosarkom ist eine Geschwulst von höchster Bösartigkeit, und die Vorhersage im Allgemeinen eine infauste. Es ist allerdings eine Anzahl von Fällen beschrieben, in denen nach frühzeitiger Enucleation während sechs Jahren etwa kein Recidiv aufgetreten ist. Meistens aber entwickeln sich bald entweder locale Recidive in der Orbita oder Metastasen in den verschiedensten inneren Organen, ja selbst in den Knochen.

Die Therapie besteht selbstverständlich in möglichst frühzeitiger Enucleation, wobei zugleich vom Sehnerven selbst ein so grosses Stück, als irgend angeht, zu entfernen ist. Ist der Nerv bereits selbst gliomatös entartet, so muss die ganze Orbita ausgeräumt werden.

Ausser dem Gliom ist noch der Cysticercus anzuführen, welcher zuweilen bereits diagnosticirt werden kann, wenn er noch subretinal ist. Man kann seinen Sitz mit Hilfe des Augenspiegels und des Perimeters genau bestimmen und ihn dann durch einen meridionalen Schnitt durch die Sklera entfernen. In neuerer Zeit wird jedoch das Vorkommen des Cysticercus selbst in den Gegenden, in denen er früher häufig beobachtet und auch extrahirt wurde, immer seltener infolge der obligatorischen Fleischbeschau.

Von den pathologischen Veränderungen der Retina sind endlich noch die senilen Entartungen zu erwähnen. Sie verdanken ihre Entstehung, soweit sie für die Praxis wichtig sind, hauptsächlich jenen sklerotischen Processen, welche die Veranlassung der Drusenbildung in der Chorioidea sind. Diese drusigen Excrescenzen der Glaslamelle wachsen in das Pigmentepithel der Retina und schliesslich in

die äusseren musivischen Schichten selbst hinein. Gewöhnlich sitzen sie freilich an der Ora serrata, wo auch cystische Degenerationen der inneren Netzhautschichten häufig angetroffen werden, und geben daher zu keinen functionellen Störungen Anlass. Sitzen sie aber an der Macula lutea, so können sie das Sehvermögen sehr erheblich schädigen, und der Erfolg mancher Staarextraction wird durch sie in Frage gestellt, denn bei entwickelter Katarakt können sie nicht diagnosticirt werden. Ophthalmoskopisch können derartige Veränderungen als areoläre Herde mit unregelmässiger Pigmentirung sichtbar sein.

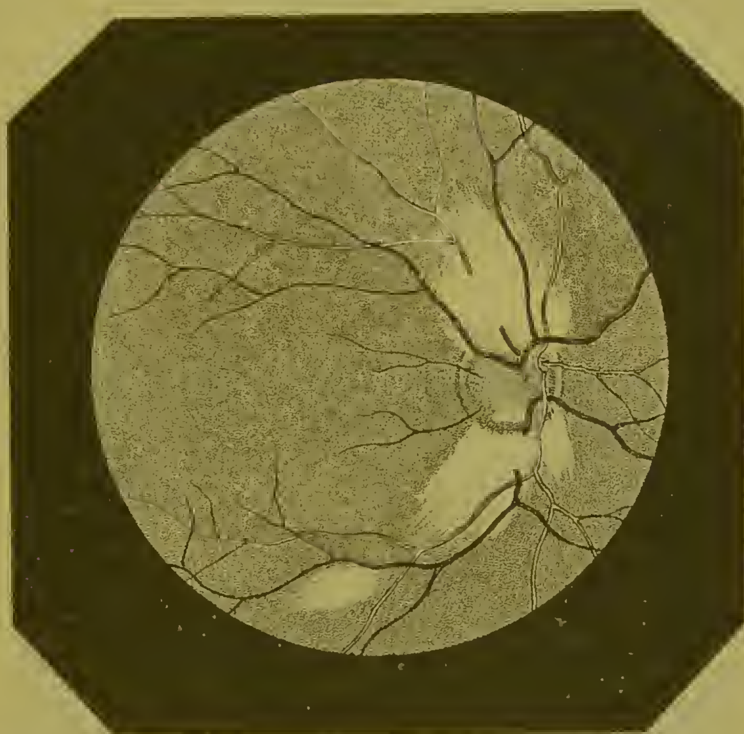
Von den angeborenen Anomalien der Netzhaut ist hauptsächlich diejenige anzuführen, welche unter dem Namen der „markhaltigen Nervenfasern" beschrieben wird. Es besteht diese Anomalie in einer Thierähnlichkeit, indem z. B. beim Hunde regelmässig die Opticusfasern ihr Mark bis zur inneren Oberfläche der Papilla optica, beim Kaninchen noch bis weit in die Retina selbst hinein behalten, statt, wie beim menschlichen Auge, von der Lamina cribrosa an durchsichtig zu werden. Eine solche Anomalie erkennt man sehr leicht an dem auffallenden Augenspiegelbilde. Die Papille ist von flammenähnlichen weissen Zeichnungen umgeben, welche ihre eigentlichen Grenzen undeutlich machen, auch in der Retina selbst kann man solche Zeichnungen unterbrochen von ganz normalen Stellen im Verlaufe desselben Fasergebietes mitunter wahrnehmen. Solche Augen zeigen sonst keinerlei Abnormitäten, mit Ausnahme des vergrösserten blinden Fleckes. Mitunter jedoch sind sie schwachsichtig, was aber auf eine gleichzeitige mangelhafte Entwicklung der Retina zu beziehen ist, nicht auf die markhaltigen Fasern selbst. Nur in einem äusserst seltenen Falle, wie er von *Hirschberg* beschrieben worden ist, konnte eine hochgradige Amblyopie (Schwachsichtigkeit) dadurch erklärt werden, dass die Macula lutea selbst markhaltige Fasern zeigte.

Was nunmehr die Krankheiten des Sehnerven betrifft, so muss man unterscheiden zwischen solchen Vorgängen, welche in seinem intraocularen Theil, während seines Verlaufes durch die Augenhöhle, und endlich in den eigentlichen optischen Centraltheilen sich abspielen. Zum Theil sind diese Affectionen schon in dem Capitel über die Orbita berührt worden.

Zunächst wird bei allen ausgedehnten krankhaften Vorgängen im Inneren des Auges der Sehnerv schliesslich immer in Mitleidenschaft gezogen und verfällt der Atrophie. In diesen Fällen ist der Verlauf ein äusserst langsamer und charakterisirt sich, anderen Formen des Schwundes gegenüber, ophthalmoskopisch durch eine gelblichweisse Färbung der Papille, sowie durch das Zugrundegehen der Gefässe, die nur noch als ganz dünne Stränge sichtbar bleiben.

Entzündliche Processe spielen ebenfalls bei den Erkrankungen des Sehnerven eine grosse Rolle, sie treten bald mehr im Sehnervenkopfe, bald mehr im Stamm auf. Im ersten Fall spricht man von Papillitis, im zweiten von Neuritis, und je nach dem Grade der Betheiligung der Retina von einer Papilloretinitis oder von einer Neuroretinitis.

Fig. 85.



Markhaltige Fasern. (Nach *Jaeger.*)

Diese Vorgänge sind bald acuter und subacuter, bald chronischer Natur, und die objectiven Erscheinungen infolge davon sehr verschieden. In vielen Fällen fehlen sie sogar gänzlich, so dass nur aus den subjectiven Störungen auf eine Entzündung des Sehnerven geschlossen werden kann. Man spricht in solchen Fällen von einer Neuritis retrobulbaris.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen bestehen in starker Gefässfüllung und Schlängelung, welche ganz besonders an den Venen hervortritt, ausserdem in Verwaschung der Papillengrenzen, zu welcher auch Blutungen und Exsudationen in die Retina hinzukommen können.

Die subjectiven Symptome bestehen in Herabsetzung der Sehschärfe, des Farbensinnes, und in den verschiedensten Beschränkungen des Gesichtsfeldes. Da, wo die Entzündungserscheinungen sehr deutlich sind, können die Sehstörungen sehr gering sein oder gänzlich fehlen, umgekehrt aber kommen eine Menge Fälle vor, in denen „weder der Kranke, noch der Arzt etwas sieht“.

Die höchsten Grade von Entzündung des Sehnerven finden sich in der Regel bei solchen Processen, welche eine intracranielle Drucksteigerung im Gefolge haben, wie Meningitis und Tumoren des Gehirns.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind in solchen Fällen ausserordentlich auffallende. Die Papilla optica erscheint infolge der Verwaschung ihrer Grenzen stark vergrössert, enorm hyperämisch, mit beträchtlicher Neuentwicklung feiner Gefässe, welche die Sehnervenscheibe zu verdecken scheinen, die Venen sind ungewöhnlich stark gefüllt und geschlängelt. Die Papille selbst erscheint geschwollen und infolge davon hügelartig in das Innere des Auges vorspringend. In der Retina, zunächst der Papilla optica, sind weisse Flecken und Streifen zu bemerken, unterbrochen von strichförmigen Blutaustritten (vergl. die Figur).

Fig. 86.



Man bezeichnet diesen Zustand gewöhnlich als „Stauungspapille“, und *A. v. Graefe,* dessen Forschungen wir die Kenntniss und die Aetiologie derselben hauptsächlich verdanken, war der Meinung, dass sie durch venöse Rückstauung infolge von Druck auf den Sinus cavernosus zustande komme. Später erkannte man jedoch *(Sesemann),* dass der Abfluss des Venenblutes aus der Orbita durch Druck auf den Sinus cavernosus nicht behindert werden könne, und nahm besonders auf Grund der Untersuchungen von *Schwalbe,* welcher den Zusammenhang des Zwischenscheidenraumes des Opticus mit dem Subduralraum nachwies, an, es handle sich um eine Lymphstauung.

Allein die ophthalmoskopische Untersuchung sowohl, wie die anatomische beweisen, dass es sich hier nicht um eine einfache Stauung oder ein Oedem, sondern um einen wirklichen Entzündungsprocess höchst activer Natur handelt. Die Papilla optica ist nicht nur einfach geschwellt, sondern zeigt auch im frischen Falle eine starke Entwicklung von jungem Bindegewebe. Es ist daher *Leber* und *Deutschmann* Recht zu geben, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine directe Infection durch Diffusion toxischer Stoffe vom Subduralraum aus handle. Bei Meningitis basilaris kann es sich möglicherweise auch um eine directe Einwanderung von pathogenen Mikroben handeln. Schon früher hat *Fürstner* Fälle beschrieben, in denen die Stauungspapille, wie die anatomische Untersuchung gezeigt hat, auf nichts Anderes zurückzuführen war, als auf Endarteriitis syphilitica, ohne intracranielle Veränderungen. Immerhin mag die Flüssigkeitsstauung dabei eine gewisse Nebenrolle spielen (besonders bei Tumoren in der Augenhöhle), worauf die sackartigen Erweiterungen der Sehnervenscheide hinweisen, die aber keineswegs in allen Fällen zu finden sind.

Je nach der Ursache sind die Erscheinungen dieser „Stauungspapille" mehr oder weniger ausgesprochen, am stärksten bei Hirntumoren. Bei diesen ist sie wohl ausnahmslos doppelseitig, der Kranke müsste denn schon vor Erkrankung des zweiten Auges zu Grunde gehen. Handelt es sich dagegen um einen Tumor in der Orbita, oder einen Entzündungsprocess in der Augenhöhle, der sich erst secundär auf den Sehnerven fortpflanzt, so bleibt sie einseitig.

Es ist wahrscheinlich, dass es sich in Fällen der letzten Art allerdings um reine Stauung mit ihren Folgen ohne wirkliche Entzündung handeln kann, besonders ist dies noch in den seltenen Fällen anzunehmen, in denen Stauungspapille bei starken Blutungen in den Sehnerven und seine Scheide beobachtet worden ist.

Da die Sehnervenfasern einen sehr starken Druck vertragen, so bleibt das Sehvermögen verhältnissmässig lange intact, später jedoch entwickeln sich die für Sehnervenatrophie charakteristischen Farbenstörungen sowie die Einschränkungen des Gesichtsfeldes, auch die centrale Sehschärfe nimmt mehr und mehr ab.

Der Verlauf richtet sich nach dem Grundleiden. In der Regel ist der Ausgang Sehnervenatrophie, die Papille erscheint infolge der Neubildung von Bindegewebe glänzend weiss, die Grenzen der Papille sind unregelmässig, zackig, die Gefässe erscheinen selbst in diesem Stadium noch geschlängelt; durch diese Zeichen ist es möglich, eine „papillitische Atrophie" von anderen zu unterscheiden. In manchen Fällen jedoch können die Erscheinungen theilweise

oder auch ganz zurückgehen und das Sehvermögen erhalten bleiben. Nach Meningitis z. B. kann eine nur theilweise Atrophie mit Erhaltung eines grossen Theiles der Sehfähigkeit zurückbleiben. nach einer orbitalen Entzündung kann vollständige Rückbildung eintreten. Ja selbst bei Gehirntumoren kann theilweise oder auch vollständige Heilung zustande kommen, dann nämlich, wenn es sich um ein Gumma handelt.

Da die Therapie nur die des Grundleidens sein kann, so erfordert sie keine besondere Besprechung.

Treten die Erscheinungen nicht in der Stärke auf, wie sie bei der sogenannten Stauungspapille beschrieben werden, so spricht man von Neuritis optica, oder wenn die Retina stärker betheiligt ist, von einer Neuroretinitis. Solche Neuritiden können ausser bei den bereits erwähnten Krankheiten auch mehr selbstständig bei constitutionellen Störungen auftreten, in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten, bei Rheumatismus, bei Diabetes mellitus. Bei diesem kann sie so hochgradig sein, dass sie fast das Bild der Stauungspapille darbietet, nichtsdestoweniger kann sie sich vollständig wieder zurückbilden.

Die Erscheinungen des Augenspiegelbildes können aber auch so undeutlich sein, dass man nur aus den subjectiven Störungen auf ein wirkliches Sehnervenleiden schliessen kann. In anderen Fällen zeigt der Augenspiegel nur sehr dünne Arterien, und es ist dann zweifelhaft, ob eine wirkliche Neuritis, oder nicht vielmehr eine Embolie oder Thrombose vorgelegen habe.

Die Fälle der ersteren Art bezeichnete man früher als „Amblyopie ohne Befund“. Man beobachtet derartige Störungen nach den verschiedensten Allgemeinleiden, wie Masern, Scharlach, Syphilis, Albuminurie, ferner auch bei Menstruationsstörungen, grossen Blutverlusten (Magen- und Darmblutungen), plötzlichen Wärmeentziehungen. Der Zusammenhang mit der Grundkrankheit ist nicht vollständig aufgeklärt, in einem Theile der Fälle mag es sich um retrobulbäre Neuritis, in anderen dagegen um Blutungen in den Sehnerven handeln. Die Prognose ist nicht günstig, indem häufig Sehnervenatrophie sich einzustellen pflegt.

Ganz ähnliche Vorgänge beobachtet man nach Schädelverletzungen. Es handelt sich dabei um Fracturen der Schädelbasis, die durch das Foramen opticum hindurchgehen und hier zu Blutungen im Zwischenscheidenraum führen *(Berlin)*. Auch in diesen Fällen kann das Caliber der Netzhautgefässe lange normal bleiben, und die Zeichen der schweren Verletzung können verhältnissmässig leicht sein. In der That machen solche Fälle es wahrscheinlich, dass es sich auch bei schweren Sehstörungen in der oben beschriebenen

Form um Blutungen innerhalb des Sehnerven oder auch des Zwischenscheidenraumes handeln könne.

Dies wird noch wahrscheinlicher durch die Erscheinungen der sogenannten „centralen Skotome".

Man gebraucht diese Bezeichnung für diejenige Sehstörung, bei welcher das centrale Sehen nicht einfach herabgesetzt ist, sondern in seinem Bezirke ein kleinerer oder grösserer blinder Fleck entsteht. dessen Vorhandensein nicht immer ganz leicht zu erkennen ist. Das Bestehen eines centralen Skotoms, welches selbstverständlich zu den negativen Skotomen gehört, wird bewiesen durch die genaue perimetrische Messung und die centrale Prüfung des Farbensinnes.

Innerhalb des Skotoms werden die Buchstaben einer feinen Probeschrift nicht erkannt, weiss erscheint grau. Der Farbensinn ist in der Regel so gestört, dass innerhalb des Skotoms Roth-Grünblindheit besteht. Mitunter findet man auch totale Farbenblindheit, sehr selten Blau-Gelbblindheit. Die Form des Skotoms ist meist die eines liegenden Ovals, seine negative Natur beweist, dass die Nervenfasern selbst getroffen sind. Denn Veränderungen entzündlicher Natur oder Blutungen in die Netzhaut, welche die Nervenfasern unberührt lassen, werden als positive Skotome entoptisch wahrgenommen.

Es kommen die centralen Skotome bei vielen krankhaften Allgemeinzuständen vor, bei Albuminurie, Diabetes, chronischer Alkohol- und Tabaksintoxication, bei Herzleiden und allgemeiner Atherose. Bei den zuletzt angeführten Zuständen können centrale Skotome Vorboten von Gehirnapoplexie sein, und gerade hier ist es sehr wahrscheinlich, dass sie ihre Entstehung kleinen Blutungen im Sehnerv oder in den optischen Centralorganen selber verdanken. Ja man kann sehr wohl auf die Vermuthung kommen, dass es sich auch in anderen Fällen (namentlich Albuminurie und Diabetes) um nichts anderes handle, und nicht um eine Neuritis retrobulbaris. Der Umstand, dass centrale Skotome meist doppelseitig und symmetrisch sind, spricht ebenfalls für diese Ansicht.

Die centralen Skotome sind, wie aus dem Vorigen deutlich erhellt, von grosser diagnostischer und auch prognostischer Wichtigkeit. Sie geben Veranlassung, jedesmal genau den Allgemeinzustand zu untersuchen, nach Herzleiden zu forschen und den Harn auf Zucker und Eiweiss zu prüfen.

Die Sehstörungen, welche durch centrale Skotome verursacht werden, können wieder verschwinden. Ist die Amblyopie eine bereits sehr hochgradige und das Skotom von beträchtlicher Ausdehnung, so pflegt die Prognose jedoch keine sehr günstige zu sein. Immerhin kann in einer Anzahl von Fällen durch die richtige Er-

kenntniss und Behandlung des Grundleidens der Status quo erhalten bleiben, was schon ein grosser Gewinn ist. Denn oft genug fängt die temporale Hälfte der Pupille sich an zu verfärben, die Gefässe werden eng, und es tritt nach und nach partielle oder gar totale Sehnervenatrophie ein.

Am günstigsten ist vielleicht von allen Fällen die chronische Alkohol- und Tabaksamblyopie, welche beiden übrigens nicht streng von einander geschieden werden können, doch dürfen die centralen Skotome noch keine grössere Ausdehnung erreicht haben, und es muss Enthaltsamkeit durchführbar sein.

Von anderen Vergiftungen ist vor Allem die Bleiintoxication anzuführen. Die damit verbundene Amblyopie kann in verschiedener Form auftreten. Acut tritt sie anfallsweise zugleich mit der charakteristischen Bleikolik auf und ist in diesem Falle möglicherweise als urämische Amaurose anzusehen. Bei subacutem und chronischem Verlauf zeigt sich das Bild der Neuritis, begleitet von Herabsetzung der Sehschärfe, von centralen Skotomen mit Farbenblindheit. Hieraus kann sich später Sehnervenatrophie entwickeln. Mitunter tritt die Bleivergiftung auch als Retinitis albuminurica auf, weil die Nieren bekanntlich häufig ergriffen werden. Doch ist der Zusammenhang noch nicht ganz aufgeklärt, und es ist wahrscheinlich, dass die directe Einwirkung des Bleies auf die Nervensubstanz eine wichtige Rolle dabei spielt. Nach den Angaben von *Knies* soll der Process anfangs nur im Bindegewebe sich abspielen und die Nervenfasern intact lassen, so dass bei zeitiger rationeller Behandlung Heilung erzielt werden kann; im gegentheiligen Falle trete wirkliche Sehnervenatrophie dennoch nur selten ein, indem nur die zur Macula gehenden Fasern degeneriren, womit ein allerdings sehr störendes centrales Skotom zurückbleibe. Die Affection wäre darnach als „toxische axiale Sehnervencirrhose" zu bezeichnen.

In sehr seltenen Fällen entsteht Intoxicationsamblyopie durch Einathmung von Schwefelkohlenstoff, dann auch infolge von Schlangenbiss. Häufiger ist Amblyopie nach Chiningebrauch beobachtet worden. Sie verschwindet mit dem Aussetzen des Mittels, selbst völlige Erblindung, die in seltenen Fällen beobachtet worden ist, endete in Heilung. Auch nach Gebrauch von Salicylsäure hat man Aehnliches beobachtet. Aus der auffallenden Enge der Arterien hat man geschlossen, dass es sich dabei um Circulationsstörungen infolge von Krämpfen der Gefässmusculatur handle. Es sind sogar Fälle beschrieben worden *(Knapp)*, in denen Erblindung auftrat mit völliger Ischämie der Retina und weisser Verfärbung des Sehnerven, dennoch blieb nichts zurück ausser einer unbedeutenden Einengung des Gesichtsfeldes.

Auch nach Vergiftung mit Datura Strammonium, nach Fleischvergiftung u. A. m. ist Amblyopie beschrieben worden.

An diese Intoxicationsamblyopien, welche, wie man sieht, den Uebergang der peripheren Sehnervenleiden zu den centralen bilden helfen, schliessen sich noch einige andere Formen von Sehstörungen ohne jeden ophthalmoskopischen Befund, die von krankhaften Allgemeinzuständen abhängig sind. Es gehört in erster Linie die epidemisch vorkommende Nachtblindheit hieher, welche man nicht ganz passend mit dem Namen der Hemeralopie bezeichnet hat. Es wird am Tage (bei guter Beleuchtung) ganz gut gesehen, dagegen Nachts (und bei herabgesetzter Beleuchtung) ist das Sehvermögen unverhältnissmässig herabgesetzt, es besteht nahezu Blindheit. Diese Krankheit kommt da vor, wo eine grössere Menge Menschen unter ungünstigen Lebensverhältnissen zusammengedrängt wird, auf Schiffen, in Kohlenbergwerken, in Gefängnissen. Wirklich epidemisch (und dann in Verbindung mit Xerose der Conjunctiva) tritt sie in Russland während der langen Fastenzeit auf. Die eigentliche Ursache ist daher auf mangelhafte Ernährung zu beziehen, wie man denn auch beobachtet hat, dass auf Schiffen die Mannschaften ergriffen wurden, während die Officiere frei blieben. Dass Hemeralopie die regelmässige Begleiterscheinung der Retinitis pigmentosa ist, wurde früher erwähnt, hiebei ist offenbar die Ernährung der Retina direct stark beeinträchtigt.

In anderen Fällen von gestörter Ernährung, wie auch bei hysterischen Zuständen tritt sogenannte retinale Asthenopie auf, auch als Anaesthesia retinae bezeichnet. In vielen dieser Fälle kann man auch zugleich von einer Hyperästhesie der Retina sprechen, indem eine grosse Unverträglichkeit gegen Licht überhaupt besteht. Ausserdem ist die Sehschärfe herabgesetzt, das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt. Anästhetische und hyperästhetische Zustände können ausserdem auch durch lange Einwirkung grellen Lichtes zustande kommen.

In seltenen Fällen kann bei schlecht genährten, aber zugleich geistig viel angestrengten Personen eine eigenthümliche Form von Blindheit auftreten, die monatelang bestehen und dann wieder verschwinden kann. Die quantitative Lichtempfindung ist dabei erhalten und auch die Farbenempfindung ist normal. Sie kann nur dadurch geprüft werden, dass grosse farbige Glasplatten vor eine Lampe gesetzt werden. Das Intactsein des Farbensinnes ist ein prognostisch äusserst günstiges Moment, da es beweist, dass keine Sehnervenfasern zerstört sind. Die Therapie muss in solchen Fällen eine roborirende sein.

Endlich können vorübergehende gänzliche Erblindungen durch Ohnmachtsanfälle und starke Blutverluste entstehen, sie sind ohne Zweifel auf plötzliche Inanition zurückzuführen. Die Erblindungen bei Epilepsie gehören eben dahin. Dagegen ist die bei Urämie auftretende plötzliche Erblindung wohl eher als eine directe Intoxication aufzufassen.

* * *

Die centralen Sehnervenleiden bilden ein Gebiet für sich, und zwar ein ganz besonders fesselndes, auf dem sich der Forschung noch ein weites Feld bietet. Um Alles, was bisher der Untersuchung sich als zugänglich erwiesen hat, sowie alle Fragen, die sich weiter aufdrängen, würdigen zu können, ist ein kurzer Ueberblick über die Anatomie der optischen Centralorgane nöthig.

Im Chiasma sind vier Arten von Fasern zu unterscheiden, die gekreuzten, die ungekreuzten und die der vorderen und hinteren Commissur.

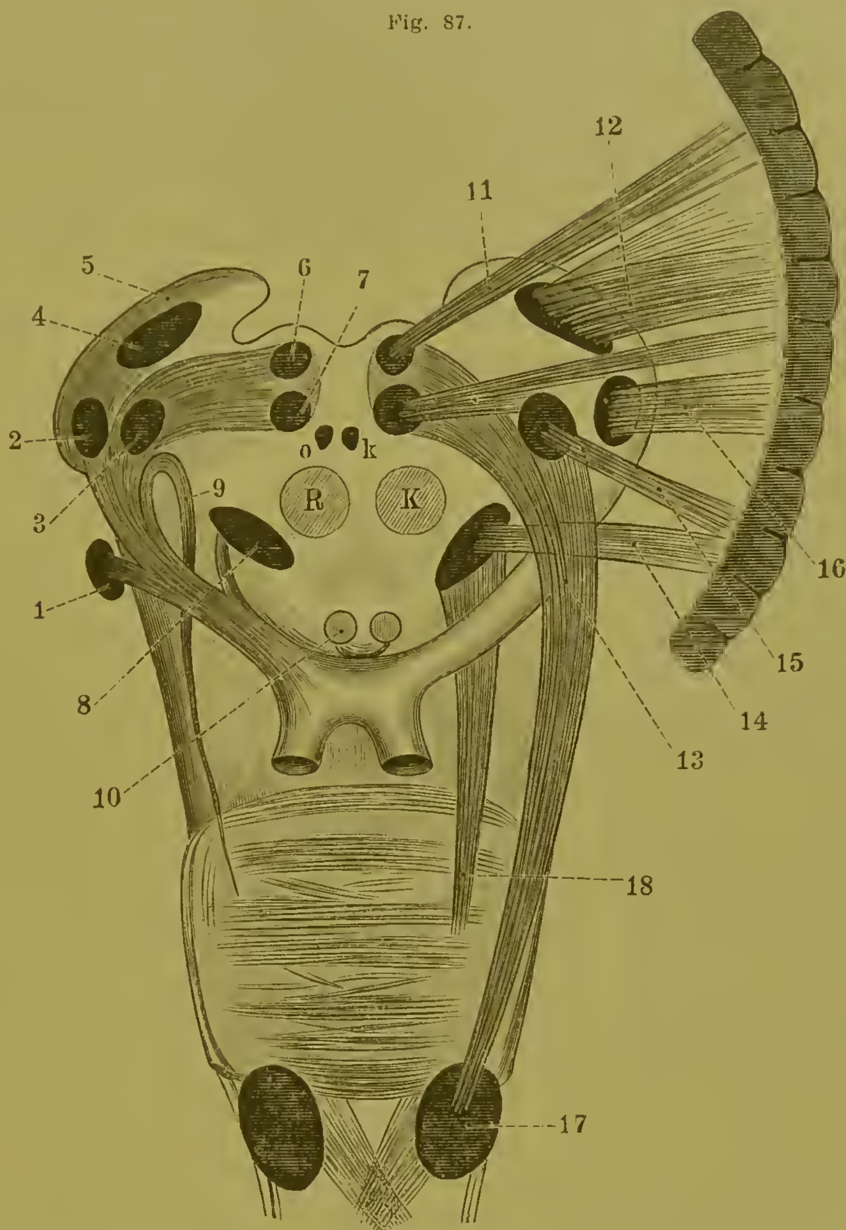
Beim Menschen sind die ungekreuzten Bündel bei weitem die zahlreichsten, sie schliessen von der ventralen wie dorsalen Fläche die gekreuzten Bündel vollständig ein. Die ungekreuzten Bündel bilden eine Hohlrinne, in welcher die gekreuzten eingebettet liegen; da, wo die beiden Hohlrinnen am Chiasma zusammentreffen, entsteht eine Lücke, diese aber wird überdeckt von ungekreuzten Fasern, welche ventral vom Tuber cinereum und dorsal von der Lamina terminalis cinerea kommen. Auch beim Pavian sind noch die ungekreuzten Bündel die zahlreicheren, je weiter man aber in der Thierreihe abwärts steigt, desto mehr überwiegen die gekreuzten, nicht dadurch, dass sie an und für sich stärker würden, sondern indem die ungekreuzten immer mehr reducirt werden. Vögel, Amphibien, Fische haben nur gekreuzte Bündel.

Nächst den ungekreuzten Bündeln sind die beiden Commissuren beim Menschen die mächtigsten Züge. Die vordere Bogencommissur verbindet die beiden Netzhäute, die hintere die Opticuscentren des Mittelhirns, i. e. die Corpora geniculata, die Vierhügel, die Thalami optici und die Corpora subthalamica. Die Commissuren werden schwächer, je weiter man in der Thierreihe abwärts steigt, bei den Vögeln fehlt die Commissura arcuata anterior bereits vollständig.

Im Sehnervenstamm liegen die gekreuzten und ungekreuzten Bündel, sowie die Fasern der vorderen Bogencommissur so verflochten, dass durchaus nicht, wie die gewöhnlichen Schemata dies glauben lassen, mit Bestimmtheit zu sagen ist, dass die äusseren Netzhauthälften von der gleichen, die inneren von der entgegengesetzten Seite versorgt würden. Auch beweisen die Untersuchungen über das sogenannte Papillomacularbündel, dass der Faserverlauf

nicht so schematisch ist, denn es liegt, wie die Verfolgung seiner degenerirten Fasern in mehreren genau untersuchten Fällen gezeigt

Fig. 87.



Schema der Sehnervenendigungen (linke Seite) und der secundären Verbindungen (rechte Seite).

1 Substantia perforata antica.
2 Corpus geniculatum laterale.
3 Corpus geniculatum mediale.
4 Pulvinar thalami optici.
5 Thalamus opticus.
6 Oberer Vierhügel.
7 Unterer Vierhügel.
8 Corpus subthalamicum (*Luys*'scher Kern).
9 Absteigende Sehnervenwurzel.
10 Corpora candicantia.
11 Verbindung zwischen Vierhügel und Grosshirnrinde.
12 Verbindung zwischen Thalam. opt. und Grosshirnrinde (*Gratiolet*'sche Strahlungen).
13 Verbindung zwischen Vierhügel und Medulla (Schleifenbahn).
14 Verbindung zwischen *Luys*'schem Kern und Hirnrinde.
15 Verbindung zwischen Corpus geniculatum mediale und Hirnrinde.
16 Verbindung zwischen Corpus geniculatum laterale und Hirnrinde.
17 Untere Olive.
18 Verbindung zwischen *Luys*'schem Kern und Medulla.
R K Rothe Kerne der Haube.
O K Oculomotoriuskerne.

hat, dicht hinter dem Auge an der temporalen Seite, rückt aber weiter hinten in die Mitte des Sehnervenstammes.

Der Sehnerv mit seiner Fortsetzung, dem Tractus opticus, ist ein System von Hirncommissuren. Er enthält eine Menge von Fasern, die mit dem eigentlichen Sehen, der Lichtempfindung sensu proprio, gar nichts zu thun haben, in erster Linie diejenigen, welche die reflectorische Pupillarbewegung vermitteln*), dann aber alle Bahnen, welche eine grosse Menge von Empfindungen und reflectorischen Erregungen vermitteln, mit denen unser Sehen in innigem Zusammenhang steht, die aber in ganz anderen Organen, als in denen des Gesichtssinnes, sich abspielen.

Unser Sehen ist doppelter Natur, reflectorischer und anschaulicher. Das reflectorische Sehen selbst kann wieder in ein unbewusstes und in ein möglicherweise bewusstes getrennt werden. Das Pupillenspiel ist in jedem Falle rein reflectorisch, unbewusst. Dagegen sind die Bewegungen des Auges, welche auf einen Lichtreiz hin ausgelöst werden, solche, die bewusst werden können, aber keineswegs immer bewusst werden müssen. So folgen Thiere, deren Grosshirn entfernt ist, mit den Augen einem leuchtenden Gegenstande. Fische ohne Grosshirn gehen ungestört ihrer Nahrung nach und finden sie sogar viel sicherer, als bei vorhandenem Grosshirn. Auch die menschliche Pathologie weist hieher gehörige Fälle auf, in denen die Kranken vorgehaltene Objecte mit den Augen verfolgen, ohne sie jedoch wahrzunehmen (von *Dor* z. B. beschrieben).

Auch unser wirkliches, nämlich anschauliches Sehen ist wiederum doppelter Natur, nämlich rein anschaulich und intellectual. Im ersten Falle wird gesehen, aber ohne zu wissen was, erst die Anwendung der Verstandesfunctionen macht es möglich, wirklich zu erkennen. Beispiele für rein anschauliches Sehen liefern jene Fälle, in denen Erwachsenen durch die Operation des angeborenen Staars das Sehvermögen erschlossen wird. Sie sehen (wie ganz junge Kinder) Alles und doch nichts, sie haben von der sichtbaren Welt einen Eindruck, welcher etwa der einer Palette mit vielen bunten Farbenflecken ähnelt. Solche Fälle gibt es auch in der Pathologie, die Kranken sehen Alles und doch wieder nichts.

Unsere Kenntniss von dem Bau und den Functionen der optischen Centralorgane ist noch äusserst unvollkommen, dennoch finden die Hauptsachen bereits ihren anatomischen Ausdruck. So gibt es eine Menge Bahnen, welche die Erklärung dafür geben können, dass eine Menge Empfindungen wie die zugehörigen Bewegungen, die

*) Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem durch einen Heugabelstich, der von unten her in die Orbita eindrang, der Sehnerv verletzt wurde. Es bestand absolute Amaurose, aber die Pupille contrahirte sich auf Lichteinfall. Der Stoss musste also noch Fasern verschont haben, die den Pupillarreflex bedingen, ohne eine Lichtempfindung hervorzurufen.

anderen Sinnesgebieten zugehören, durch Lichteindrücke hervorgerufen werden, wie Schwindel, Furcht, geschlechtliche Erregung etc. So stehen Vierhügel, Corpus geniculatum mediale, Corpus subthalamicum in Verbindung mit der Medulla, und ebenso haben diese Centren eigene Stabkranzfasern, i. e. Verbindungen mit der Hirnrinde, entsprechend dem Verhältniss, dass so viele reflectorische Erregungen auch bewusst werden können. Da das Corpus geniculatum laterale wie das Pulvinar zwar Stabkranzfasern, aber keine Züge zur Medulla aufweisen, könnte man versucht sein, in ihnen die Organe des anschaulichen Sehens zu vermuthen. Das intellectuale Sehen hat selbstverständlich seinen anatomischen Ausdruck in den zugehörigen Theilen der Grosshirnrinde.

Es können daher bei krankhaften Processen die Sehstörungen ausserordentlich verschiedene Bilder aufweisen. Trotz der hochgradigsten Störungen im reflectorischen Sehen kann das anschauliche wie das intellectuale Sehen erhalten bleiben und umgekehrt; das rein anschauliche Sehen kann normal sein, allein die Möglichkeit, durch Anwendung der Verstandesfunctionen auf Lichteindrücke Objecte wirklich zu erkennen, kann gestört oder ganz verloren sein.

* * *

Bei der grossen räumlichen Ausdehnung, welche der centralen Sehnervenfaserung zukommt, sind auch die krankhaften Vorgänge, welche das centrale Sehen treffen können, sowohl bezüglich ihres Sitzes wie ihrer Symptome sehr mannigfach. Handelt es sich dabei um diejenigen Bahnen, welche direct oder indirect mit der Medulla in Verbindung stehen, so kann trotz der hochgradigsten Störungen im reflectorischen wie im anschaulichen Sehen das intellectuale vollkommen erhalten bleiben; wie nach Verlust der peripheren Organe in der Retina selbst den gänzlich Erblindeten die Fähigkeit, optische Vorstellungen zu bilden, durch die Sprache wie die Erinnerung vermittelt bleibt. Sind jedoch die Bahnen, welche von den Opticuscentren zur Grosshirnrinde gehen, oder gar die letztere selber getroffen, so kann das reflectorische und selbst das rein anschauliche Sehen intact bleiben, aber die Fähigkeit, durch Anwendung der Urtheilsfunctionen auf Lichteindrücke die äusseren Objecte wirklich zu erkennen, wird beeinträchtigt oder geht ganz verloren.

Der wichtigste Process der ersten Art ist die graue Atrophie des Sehnerven (und des Tractus opticus). Sie steht in einem scharfen anatomischen Gegensatz zu den beiden anderen Formen der Atrophie, der intraocularen (gelben), welche sich secundär nach inneren Augenerkrankungen bildet, und der durch selbständige Entzündung im Sehnerven entstehenden weissen Atrophie. Bei der grauen Atrophie

findet weder Bindegewebsvermehrung statt, noch gehen die Gefässe so frühzeitig zu Grunde, wie bei den anderen Formen, sie bleiben im Gegentheil verhältnissmässig lange normal. Die Untersuchung erweist einfach atrophische Verdünnung und graue Verfärbung des Sehnerven, mikroskopisch Zerfallsproducte, wie Körnchenzellen und dergleichen mehr.

Die graue Atrophie kommt am häufigsten bei der grauen Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis) vor, weniger häufig bei disseminirter Sklerose, Bulbärparalyse, progressiver Paralyse, Geisteskrankheiten u. s. w.

Ophthalmoskopisch sieht man schon frühe eine Verfärbung der Papille, meist an der temporalen Hälfte, später verfärbt sich nach und nach die ganze Sehnervenscheibe weiss, die Lamina cribrosa tritt deutlich hervor, weil die kleinen Capillargefässe zu Grunde gegangen sind und sie nicht mehr verdecken. Die Grenzen der Papilla optica bleiben ganz scharf und die grösseren Gefässe behalten sehr lange ein relativ normales Caliber. Sie sinken in dem atrophisch werdenden Sehnerv zurück und zeigen im Augenspiegelbilde durch geringe parallaktische Verschiebung an, dass der Sehnervenkopf flach ausgehöhlt ist (atrophische Excavation).

Die auffallendste Sehstörung der frühesten Periode der Krankheit ist die Veränderung des Farbensinns, die regelmässig unter der Form der Roth-Grünblindheit auftritt, während die Sehschärfe, obgleich verringert, doch noch eine ganz erträgliche sein kann. Dagegen ist es von Anfang an bemerkenswerth, dass die Sehschärfe für verschiedenfarbiges Licht in ungleichem Grade sinkt, im Gegensatz zu intraocularen Krankheiten, wie Chorioiditis disseminata, Retinitis pigmentosa, Glaucom etc. etc., bei denen dies nicht der Fall ist. Am meisten nimmt die Sehschärfe für Roth ab, die für Blau hält sich am längsten. Die Prüfung der Sehschärfe für verschiedenfarbiges Licht erlaubt sogar die Diagnose auf ein beginnendes Sehnervenleiden zu einer Zeit zu stellen, in der die Sehschärfe für Schwarz auf Weiss noch = 1 ist. Mit dem Fortschreiten der Krankheit sinkt die centrale Sehschärfe und verengert sich das Gesichtsfeld, die Farbenblindheit wird schliesslich eine totale, das Spectrum (entsprechend dem Sinken der Sehschärfe für verschiedenfarbiges, homogenes Licht) erscheint verkürzt, weist auch Lücken auf. Die Form der Gesichtsfeldeinschränkung ist bei der spinalen Amaurose in der Regel concentrisch, oft mit einspringenden Winkeln, bei der cerebralen Amaurose kann die Form viel mannigfaltiger sein. es kommen hier sectorenförmige Ausfälle, halbseitige (meist nasale) Beschränkungen und auch centrale Skotome vor.

Obwohl die graue Atrophie auch bei Erweichungsprocessen im Thalamus, den Corpora geniculata und den Corpora quadrigemina, ebenso bei Dementia paralytica vorkommt, so nehmen das praktische Interesse doch hauptsächlich die bei Tabes vorkommenden Fälle in Anspruch. Warum gerade hiebei so häufig Sehnervenatrophie auftritt, ist nicht aufgeklärt.

Der Verlauf ist immer ein ausserordentlich langsamer, doch führt die Krankheit zur Erblindung, einige wenige Fälle abgerechnet, bei denen bei sehr frühzeitig erkannter Tabes auf luetischer Basis zugleich noch floride Syphilis sich vorfindet. In solchen seltenen Fällen wirkt auch die specifische Behandlung günstig, welche sonst, auch wenn die Tabes zuverlässig auf Lues zurückzuführen ist, öfters auffällige Verschlimmerungen herbeiführt.

Auch der nähere Zusammenhang zwischen Lues und Tabes dorsalis ist durchaus unaufgeklärt. Auf jeden Fall aber sind Tabes und graue Atrophie nicht einfache Localisationen der Lues, sondern sie entwickeln sich nur mit Vorliebe bei Individuen, die syphilitisch gewesen sind.

Die Behandlung der grauen Sehnervenatrophie bei Tabes kann daher im Allgemeinen nur auf die Beruhigung des Kranken gerichtet sein, man muss sich vor Allem hüten, ihn seinen Zustand ahnen zu lassen. Strychnininjectionen (in die Schläfengegend) können vorübergehend die Sehschärfe etwas heben, auch die Anwendung des constanten Stromes hat man empfohlen, doch wird auch angegeben *(Knies)*, dass darnach Verschlechterungen eintreten können.

Denjenigen centralen Sehstörungen, welche nur einen Tractus betreffen und ihren Sitz noch an der Basis oder weiter centralwärts im Mittel- und Grosshirn haben, ist ein gemeinsames charakteristisches Symptom eigen, die Halbblindheit, Hemianopsie. Diese kann die verschiedensten Formen annehmen, am häufigsten ist diejenige, bei welcher die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtsfeldhälften fehlen, doch können auch die temporalen Hälften beide ausfallen und endlich in seltenen Fällen die beiden oberen oder unteren Hälften.

In den zuletzt erwähnten Fällen kann es sich um einen entzündlichen Herd, einen apoplektischen Erguss oder um einen Tumor am Chiasma (z. B. wie bei den Tumoren der Hypophysis, wie sie bei Akromegalie vorkommen), resp. am Tractus handeln, wodurch dieser von unten nach oben oder umgekehrt zusammengedrückt wird. Fehlen die beiden nasalen Hälften, so muss eine symmetrische Erkrankung am Chiasma angenommen werden, doch wird das Vorkommen dieser Form überhaupt bestritten und die hiehergehörigen Fälle auf Neuritis und gleichzeitige Atrophie beider Sehnerven, resp.

Tractus (wie sie bei der tabetischen Form vorkommt) zurückzuführen gesucht.

Ist ein Tractus zwischen Chiasma und Sehhügel isolirt ergriffen, oder liegt der Krankheitsherd in den primären Centren oder jenseits, so tritt wohl immer laterale Hemianopsie auf, es fehlen entweder die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtsfeldhälften. Die Trennungslinie ist in der Regel vollkommen scharf und geht durch den Fixirpunkt, niemals durch den blinden Fleck. Doch ist dies nicht immer so, die sehende Fläche kann in die blinde mehr oder weniger weit hinüberreichen. Bei der gewöhnlichen Form der lateralen Hemianopsie ist dies nicht selten, dagegen kommt bei der selteneren Form der Hemianopsie das Umgekehrte vor, so dass die centrale Sehschärfe, die bei der ersten Form normal zu sein pflegt, bei der zweiten herabgesetzt sein kann. Es liegt dies in der Natur der Sache; da bei der temporalen Hemianopsie die Ursache am Chiasma liegen muss, so können durch hier wirkenden Druck auch die weiter weg liegenden Fasern in ihrer Function gestört werden, während dies immer weniger der Fall sein wird, je weiter centralwärts die Ursache liegt, weil die Sehnervenfasern central immer weiter auseinanderstrahlen. Daher kommt es auch in vielen anderen Fällen der Art vor, dass die Einschränkung der Gesichtsfelder zwar genau symmetrisch, aber doch nicht hemianoptisch ist.

In solchen Fällen, in denen das Hirnleiden zur Rückbildung gelangt, besteht in dem ausgefallenen Theil des Gesichtsfeldes keine absolute Amaurose, sondern nur Amblyopie. Die Ursachen sind sehr mannigfacher Natur, Apoplexien, embolische Herde, Tumoren. Auch der Verlauf und die Prognose sind demgemäss sehr verschieden. Uebrigens sind ganz reine Hemianopsien sehr selten, sie treten gewöhnlich mit anderen Lähmungen gemeinsam auf, insbesondere sind auch intellectuale Sehstörungen dabei sehr häufig.

Für die Centralleiden im engeren Sinne, deren Sitz im Grosshirn oder in den Verbindungen zwischen Mittel- und Grosshirn gelegen ist, sind die intellectualen Sehstörungen charakteristisch. Das rein reflectorische Sehen kann dabei vollkommen intact sein, dies geht so weit, dass selbst bei vollkommener Amaurose noch Pupillarreaction vorhanden sein kann, und dass (bei Paralytikern) Gleichgewichtsstörungen eintreten, sobald die Augen geschlossen werden, obgleich keine Objecte mehr erkannt werden können.

Auch das rein anschauliche Sehen kann ungestört sein. Die Kranken sehen den Gegenstand, fixiren ihn und folgen ihm überall, aber sie wissen nicht, was er bedeutet.

Bei der sogenannten optischen Aphasie, die man auch zu den Sehstörungen gerechnet hat, handelt es sich jedoch nicht um eine

solche, sondern um Störungen des Gedächtnisses. Die Kranken kennen den Gegenstand ganz gut, sie geben sich die grösste Mühe, es durch Umschreibungen klar zu machen, sie haben nur die Benennung vergessen. Dies wird besonders deutlich in solchen Fällen, in denen sie das Wort, auch wenn man es ihnen vorsagt, nicht nachsprechen können, oder es in der That nachsprechen, aber gleich nachher wieder vergessen, mitunter aber sich auch kurze Zeit nachher noch auf den Ausdruck besinnen können. Es besteht offenbar bei diesen Kranken derselbe Zustand dauernd, der bei ganz Gesunden sich mitunter vorübergehend einstellt. Bei sogenannter optischer Alexie und Agraphie ist es auch nicht anders, die Kranken haben die Buchstaben, oder wie man sie schreibt, vergessen.

Zu den centralen Sehstörungen gehört auch das sogenannte Flimmerskotom oder Amaurosis partialis fugax. Sie besteht in anfallsweisem Auftreten von Flimmern, Farbensehen und dem Sehen glänzender zackiger Figuren (Teichoskopie). An diese beiden subjectiven Lichterscheinungen schliesst sich ein beiderseitiges centrales Skotom, welches sich zu einem hemianoptischen Ausfall vergrössern kann. Der Anfall dauert in der Regel nur kurze Zeit, selten Tage lang, zuweilen besteht zugleich halbseitiges Kopfweh. Der Spiegelbefund weist auch während des Anfalles keine Veränderungen auf. Die Krankheit kommt gewöhnlich bei Leuten vor, die infolge angestrengter geistiger Arbeit an Verdauungsstörungen, Anämie und Neurasthenie leiden, ist daher vorzugsweise unter den gebildeten Classen anzutreffen, im Ganzen unschuldiger Natur und weicht einer roborirenden Therapie. In einzelnen seltenen Fällen jedoch kann das Flimmerskotom Begleiterscheinung einer schweren centralen Störung sein. Der eigentliche Grund des Flimmerskotoms ist in einer localen Hirnanämie zu suchen, und eine solche kann durch eine kleine Embolie entstehen, der später eine grössere deletäre Embolie nachfolgt.

Ueber die sogenannte Amblyopia ex anopsia oder Amblyopie aus Nichtgebrauch, von *A. v. Graefe* so genannt, sind die Meinungen getheilt. Sie kommt sehr häufig bei schielenden Augen vor und ist nach *A. v. Graefe's* Lehre auf einen rein psychischen Process zurückzuführen, auf die „active Unterdrückung von undeutlichen Netzhautbildern", infolge deren nach und nach die Ernährung der Retina leide. *Schweigger* hat sich gegen die *Graefe*'sche Lehre erklärt und behauptet, dass in allen solchen Fällen die Amblyopie von Anfang an dagewesen sei, und ihren Grund in einer Entwicklungshemmung der Netzhautelemente habe.

Obgleich man zugeben wird, dass eine derartige präexistirende Schwachsichtigkeit vor Entstehung des Schielens vielfach vorhanden

ist, so sind doch auf der anderen Seite gute Gründe vorgebracht worden *(Classen)*, um die Meinung *Graefe's* von der Entstehung einer Amblyopie aus Nichtgebrauch zu bestärken. Nur ist die „Fähigkeit, Zerstreuungskreise activ zu unterdrücken", kein sehr gut gewählter Ausdruck. Denn unterdrücken kann man einen Eindruck nicht direct, sondern nur dadurch, dass man die Aufmerksamkeit auf einen anderen richtet.

* * *

Von den sehr seltenen angeborenen Anomalien des Sehnerven ist ausser den schon bei der Netzhaut erwähnten markhaltigen Fasern noch das Kolobom, die Spaltbildung, anzuführen. Sie bietet ein ähnliches Bild, wie ein ringförmiger Conus mit stark pigmentirtem Rande, weil man in die Tiefe des Skleralcanals, der nicht von den unvollständig entwickelten Nervenbündeln ausgefüllt ist, hinein sieht. In einem äusserst seltenen (und an keinem anderen Orte beschriebenen) Falle fehlten die Sehnervenbündel fast vollständig. Man sah tief in den Trichter der fast leeren Sehnervenscheide hinein, Centralgefässe fehlten. Die in der Scheide verlaufenden Gefässe waren im Grund des Trichters im umgekehrten Bilde sichtbar, während der Rand und der ganze Augenhintergrund im aufrechten Bilde erschien. Die Lichtempfindlichkeit des Auges war auf ein Minimum beschränkt.

Vierzehntes Capitel.

Glaukomatöse Zustände.

Unter dem Namen des Glaukoms begreift man eine Menge der verschiedenartigsten Krankheitszustände, deren Pathogenese jedoch eine allen gemeinsame Veränderung aufweist, nämlich die Zunahme der intraocularen Flüssigkeitsmenge und damit die Steigerung des intraocularen Druckes. Die Folgen hievon sind mehr oder weniger allen sogenannten glaukomatösen Erkrankungen gemeinsam, aber sie kommen in den verschiedenen Fällen auch in ganz verschiedener Weise zum Ausdruck.

Bei einer krankhaften Vermehrung der Flüssigkeitsmasse in den Binnenräumen des Auges kommt hauptsächlich die dem Glaskörper angehörige in Betracht, die der Vorderkammer spielt nur eine geringe Rolle. Der Hauptsache nach äussert sich diese Veränderung in einer verderblichen Wirkung auf die Retina und den Sehnerven, diese wichtigen Gebilde werden unter dem abnormen Drucke der vermehrten Flüssigkeitsmasse serös durchtränkt, hiedurch in ihrer Ernährung schwer beeinträchtigt und fallen, wenn die Krankheit nicht spontan heilt oder in ihrem Verlaufe nicht aufgehalten werden kann, der Atrophie durch Druckschwund anheim.

Eine derartig verderbliche intraoculare Flüssigkeitsvermehrung mit Drucksteigerung kann acut und subacut oder chronisch verlaufen, und dem entsprechend können entzündliche Erscheinungen in hohem Grade auftreten, sehr mässig sein oder ganz fehlen.

Aber auch da, wo die entzündlichen Erscheinungen sehr ausgeprägt erscheinen, unterscheiden sie sich klinisch sehr wesentlich von anderen, namentlich wie sie durch pathogene Mikroben entstehen. Bei einer glaukomatösen Entzündung wird das Auge allerdings auch hyperämisch unter starken Ciliarschmerzen, die Conjunctiva schwillt und infiltrirt sich zuweilen so hochgradig, dass die chemo-

tische Schleimhaut zur Lidspalte herausragt, auch die brechenden Medien trüben sich, und selbst im Gebiete der Iris kann es zu Exsudationen mit Bildung von Synechien kommen. Aber trotz alledem haben diese Erscheinungen etwas Passives an sich, es ist weniger active arterielle Hyperämie als passive venöse vorhanden, der alte Ausdruck Stase passt auf diese Veränderungen, wie in den letzten Jahren mit Recht von *Jacobson* betont worden ist. Dazu kommt eine weitere Reihe von Erscheinungen, welche den Charakter der Lähmung von vornherein tragen, statt dass, wie bei anderen, unzweifelhaft entzündlichen Vorgängen, Reizungssymptome da sein sollten. So ist bei allen oberflächlichen wie tieferen Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare die Pupille verengert, bei den glaukomatösen Entzündungen dagegen, und zwar gerade bei der charakteristischen reinen Form, findet das Gegentheil statt, die Pupille ist erweitert und zugleich ist auch die Accommodation paretisch. Ausser diesen Störungen in der motorischen Innervation finden sich auch solche in der sensiblen; die Cornea wird unempfindlich, und während bei den gewöhnlichen Entzündungsprocessen im Uvealtractus die Empfindlichkeit des Auges für directen Druck wie für Lichteinfall abnorm erhöht zu sein pflegt (es müsste sich denn um chronische Entzündungen in der Chorioidea handeln), ist sie bei der glaukomatösen Entzündung herabgesetzt. Nur in seltenen Ausnahmen ist ein glaukomatöses Auge auf Druck dennoch schmerzhaft.

Alle diese Umstände drücken, weil sie die Zeichen einer Nervenlähmung an sich tragen, dem Glaukom ein ganz eigenes Gepräge auf und gestatten nicht, eine wirkliche Entzündung irgend eines Theiles des Tractus uvealis als das wesentliche Moment anzusehen, obgleich dies vielfach angenommen wird.

Eine Vermehrung der intraocularen Flüssigkeitsmenge kann auf zweierlei Art zustande kommen, es kann eine verstärkte Absonderung oder ein verminderter Abfluss daran schuld sein, endlich könnte auch beides gleichzeitig wirken.

Die Absonderung der intraocularen Flüssigkeit kann keinen anderen Gesetzen unterliegen, als die Absonderung normaler Flüssigkeiten in anderen Organen. Nun ist nirgends ein Beispiel zu finden, dass zu starke Secretion Störungen entzündlicher Natur verursacht, nur wenn Secrete zurückgehalten werden, können solche Veränderungen auftreten, indem sich unter dem Einfluss der Zersetzung toxische Substanzen bilden.

Die Secretions- und Excretionsverhältnisse der intraocularen Flüssigkeiten sind nun zwar noch keineswegs vollständig bekannt. Doch darf man sich, soweit die Untersuchungen reichen, an die im

Folgenden gegebene Vorstellung halten, welche in jedem Falle erlaubt, die Erscheinungen der glaukomatösen Erkrankungen, in Uebereinstimmung mit den klinischen und anatomischen Befunden, wenigstens unter einen durchaus einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen. Bei der Unklarheit, die auf diesem Gebiete noch immer besteht, ist dies aber schon ein nicht zu unterschätzender Vortheil.

Die intraoculare Lymphe wird vom Corpus ciliare abgesondert. Die Ciliarfortsätze stellen Organe vor, welche Drüsen analog sind und die Einsenkungen in der Zonula Zinnii, in welchen sie liegen, können als ihre Ausführungsgänge angesehen werden. Ein doppelter Lymphstrom geht von ihnen aus, der eine in die Vorderkammer, der zweite in den Glaskörper.

Die beiden grossen Lymphräume sind, wie die anatomische Untersuchung mit grosser Deutlichkeit erweist, von einander so gut wie vollständig abgeschlossen. Nur während des Fötalzustandes besteht zwischen Glaskörper und Vorderkammer eine Art Communication, welche durch den Hohlraum der secundären Augenblase hergestellt wird. Vergl. Cap. I, Fig. 31. Beim Erwachsenen ist dieser Hohlraum auf einen schmalen Spalt reducirt, der am Sehnerveneintritt beginnt und sich von da aus zwischen Retina und Pigmentepithel bis auf die vordere Fläche der Ciliarfortsätze erstreckt. Obwohl dieser Raum auch mit nicht diffundirenden Flüssigkeiten leicht zu injiciren ist, so könnte doch nur unter ganz abnorm hohen Drucksteigerungen durch ihn vom Glaskörperraum aus Flüssigkeit in die Vorderkammer gelangen (oder umgekehrt).

Die vordere Kammer hat ihren Abfluss durch die *Fontana'*schen Räume in die vorderen Ciliarvenen, die Glaskörperflüssigkeit aber geht durch den Centralcanal des Corpus vitreum in den Sehnerven und dessen Zwischenscheideuraum; die zwischen den Sehnervenbündeln verlaufenden Lymphspalten münden direct in die Area Martegiani, die Communication mit der Sehnervenscheide ist durch die Untersuchungen von *Schwalbe* erwiesen. Die treibende Kraft für die beiden grossen Ausflussströmungen ist im Ciliarmuskel zu suchen, dessen Contraction auf den Inhalt der Vorderkammer eine Saugwirkung ausüben muss *(Schwalbe)*, während seine äusseren meridionalen Fasern die Chorioidea und somit den Glaskörper bis zum Sehnerveneintritt mit einem Geflecht umgeben, so wie das Netz den Ballon, so dass ihre Contraction einen Druck auf den Glaskörper ausüben kann.

Früher nahm man an, dass die gesammte Glaskörperflüssigkeit durch die Zonula hindurch in die Vorderkammer und von da in die *Fontana'*schen Räume sich entleere, von den hinteren Ausflusswegen wusste man nichts. Nach ihrer Entdeckung wollte

man ihnen die physiologische Bedeutung absprechen, und auch jetzt noch gibt es eine Anzahl Autoren, welche zwar zugeben, dass diese Wege functioniren, aber ihnen nur eine untergeordnete Rolle zusprechen; sie geben zu, dass ein kleiner Theil der Glaskörperflüssigkeit durch sie entleert werde, aber den grösseren Theil lassen sie immer noch durch die Zonula Zinnii filtriren.

Diese Meinung stützt sich auf den Umstand, dass man bei Injectionen in den Glaskörper unter constantem Drucke gefärbte Flüssigkeiten in die vordere Kammer pressen könne, und dass man dasselbe beim lebenden Thiere durch Injection von körnigen Farbstoffen erreiche, allein diese Dinge beweisen nichts. Denn wenn man durch den Sehnerven hindurch unter dem stärksten Drucke körnige Farbstoffe in den Glaskörper injicirt, erhält man niemals einen auch noch so geringen Uebertritt von Farbstoff in die Vorderkammer, obgleich die Flüssigkeit regelmässig auch unter schwachem Druck durch den Centralcanal bis zur hinteren Linsenfläche vordringt. Nur bei Anwendung stark diffusibler Stoffe, wie Fluorescein, kann man auch bei Einstich durch den Sehnerven einen Uebertritt von Farbstoff in die Vorderkammer erhalten, allein die anatomische Untersuchung zeigt, dass selbst in diesem Falle der Farbstoff nicht durch den Glaskörper und die Zonula, sondern einzig und allein durch den oben beschriebenen Spaltraum zwischen Retina und Pigmentepithel hindurchgepresst wird. Was aber vollends das Uebertreten von Lymphkörperchen, die körnige Farbstoffe enthalten (nach Injectionen in den Glaskörper des lebenden Thieres), betrifft, so beweist dies gar nichts. Denn da die Gewebe des Auges organischer Natur und demzufolge nicht absolut undurchdringlich sind, so können unter so abnormen Verhältnissen am lebenden Thierauge, wie nach Injection körniger Farbstoffe, sehr wohl derartige Wanderungen stattfinden, ohne dass die präformirten Abflusswege dabei in Betracht kämen. — Aus derartigen Experimenten, welche geradezu eine Legion von Fehlerquellen haben, lassen sich keine Schlüsse auf normale Lymphcirculation ziehen. Wo es sich um den Ausfluss grosser Mengen von Lymphe handelt, muss man nach anatomisch präformirten Bahnen suchen; wo diese fehlen, kann keine grössere wirklich circulatorische Strömung, die doch nothwendig da sein muss, angenommen werden. Nun sind aber für den Glaskörper diese grossen Ausflusswege direct anatomisch unschwer nachzuweisen, und selbst wenn es (wie dies behauptet worden ist) ausser allem Zweifel wäre, dass durch die hinteren Ausflusswege in derselben Zeit fünfzigmal weniger abfliesse als durch die *Fontana*'schen Räume, so würde selbst dies der Bedeutung der ersteren keinen Abbruch thun. Die vordere Kammer gleicht dann einem kleineren Sammelbecken

mit weitem Abfluss und öfters wechselndem Inhalt, der Glaskörper aber einem grösseren Reservoir mit engerem Abfluss. Da die annähernde Constanz des intraocularen Druckes auf der Masse des Glaskörpers beruht, so kann dies auch nicht wohl anders sein, widrigenfalls fortwährend die grössten Druckschwankungen stattfinden müssten.

Druckschwankungen finden nun freilich auch im Normalzustande innerhalb gewisser Grenzen statt, so ist im Wachen der Augendruck stärker als im Schlafe. Schlaferzeugende Mittel, wie Chloral, setzen den Druck unter Umständen enorm herunter, während andere Substanzen, die nervenreizend wirken, sehr starke Steigerungen hervorbringen, wie Nikotin *(Hippel)*.

Aber im normalen Auge gleichen sich alle Drucksteigerungen, wie die angeführten, sehr rasch wieder aus; auch Druckvermehrung durch Wasserinjection in den Glaskörper lebender Thiere verschwindet bald. Auch durch Unterbindung des Sehnerven erhält man solche Druckerhöhungen, die nicht lange anhalten.

Dass es sich nun, seltene Ausnahmen abgerechnet, auch bei den pathologischen Zuständen, deren Wesen in der Zunahme der intraocularen Flüssigkeit unter Steigerung des inneren Augendruckes besteht, nur um eine Vermehrung der Glaskörperlymphe handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Denn bei den glaukomatösen Erkrankungen, sehr seltene Fälle ausgenommen, verengert sich regelmässig die vordere Kammer, deren Verflachung einen so hohen Grad erreichen kann, dass nicht nur die Iris, sondern auch die Linse dicht an die Hornhaut angepresst wird.

Man hat aus einem sehr häufigen Befunde in glaukomatös erkrankten Augen, der darin besteht, dass die Iris nach vorn getrieben und dadurch der Kammerwinkel mehr oder weniger verlegt wird, schliessen wollen, dass eben hierin die eigentliche Ursache der abnormalen Flüssigkeitsvermehrung im Augeninnern zu suchen sei. Allein die vorhin angeführte Thatsache von dem Vorrücken der Linse bis zur hinteren Hornhautwand beweist, dass dem nicht so sein kann, sondern dass jener Befund nur eine secundäre Erscheinung, eine Folge des gesteigerten Druckes ist, der die Linse mitsammt der Iris nach vorn treibt. Auch hat man Fälle genug untersucht *(H. Pagenstecher)*, in denen die *Fontana*'schen Räume nicht verlegt, sondern weit offen waren, und endlich ist diese Verlegung des Kammerwinkels eine regelmässige Erscheinung bei der Form des Glaukoms, welches durch die Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel (totale hintere Synechie) entsteht. Wenn also diese Verlegung die Folge eines sogenannten Secundärglaukoms ist, bei welchem der Humor aqueus überhaupt nicht in die vordere Kammer in normaler Menge hinein

kann, so kann man eine intraoculare Flüssigkeitsvermehrung nicht dadurch erklären wollen, dass der Humor aqueus, einmal in die Vorderkammer gelangt, diese nicht mehr verlassen könne.

Andere Forscher, die dies einsahen, versuchten das Hinderniss in die Zonula zu verlegen. So behauptete *Priestley Smith*, durch die Volumszunahme der Linse im Alter werde der perilentale Raum verengert, so dass die Glaskörperlymphe nicht mehr durch die Zonula in die Vorderkammer hindurch filtriren könne. Allein abgesehen davon, dass eine derartige Verengerung des perilentalen Raumes gar nicht erwiesen ist, wird Glaukom in Augen beobachtet, in denen gar keine Linse mehr vorhanden ist, in denen mithin auch der perilentale Raum nicht durch ihre Vergrösserung verengert sein kann. Vor Allem aber kann die Glaskörperflüssigkeit auch in der Norm nicht in nennenswerther Menge durch die Zonula hindurch, sonst müsste man die vordere Kammer vom Glaskörper aus durch die Zonula injiciren können, auch ist es schwer, sich eine Mechanik zu denken, bei welcher der Ernährungsstrom der Linse, der der allgemeinen Annahme zufolge vom Corpus ciliare ausgeht, sich mit dem Ausfluss der Glaskörperlymphe in rechtem Winkel kreuzen soll. Endlich und hauptsächlich aber kommt es zur Erklärung einer intraocularen Flüssigkeitsvermehrung nicht darauf an, ob der eine oder der andere Hauptabfluss der Lymphe plötzlich verstopft werden könne. Denn die Meinung, dass durch die Verlegung eines solchen Hauptabflusses eine Flüssigkeitsstauung mit Drucksteigerung entstehen könne, ist durchaus unphysiologisch. Tritt doch nach den bekannten classischen Untersuchungen von *Lower* nicht die mindeste Lymphstauung ein, wenn man am lebenden Thier den Hauptabfluss der gesammten Körperlymphe, den Ductus thoracicus unterbindet. Umsomehr wird man zu der Annahme gedrängt, dass auch im Auge compensatorische Abflusswege vorhanden seien, welche selbst bei momentanem Verschluss eines Hauptabzuges dennoch eine dauernde intraoculare Flüssigkeitsstauung nicht zustande kommen lassen.

Die anatomische Untersuchung zeigt nun in der That, dass solche compensatorische Ausflusswege in den Lymphspalten der Sklera und der damit zusammenhängenden Sehnervenscheide gegeben sind. Auch zeigt das rein physikalische vergleichende Experiment, dass in jugendlichen Augen alle diese Lymphspalten offen und selbst für nicht diffundirende Flüssigkeiten sehr leicht durchgängig sind, dass sich diese Durchgängigkeit aber mit dem Alter verringert und schliesslich so weit sinkt, dass die Sklera ganz ihre Filtrationsfähigkeit verliert. In senilen Augen kann nur noch durch den Sehnerv und den Zwischenscheidenraum Flüssigkeit hindurch.

und auch die Filtrationsfähigkeit dieser Theile ist gegen die des jugendlichen Auges verringert.

Diese Verringerung der Durchgängigkeit der Lymphspalten hat ihren Grund in der senilen Sklerose, wie sie anatomisch im ganzen Auge nachzuweisen ist. Wenn aber sämmtliche Ausflusswege der intraocularen Lymphe verengert sind, dann können ihrem Austritte allerdings Hindernisse geschaffen werden.

Es wird dies schon eintreten müssen, wenn die intraoculare Lymphe in normaler Menge secernirt wird, da ihre Masse dann für die Ausflusswege relativ zu gross werden kann. Steigt aber aus irgend einem Grunde die Absonderung selbst, so werden die schon vorher bestehenden Hindernisse in um so höherem Maasse zur Geltung kommen müssen.

Glaukomatöse Zustände, das heisst intraoculare Flüssigkeitsvermehrungen, die sich gar nicht oder nur langsam wieder ausgleichen können, entstehen daher, wenn in einem Auge, dessen Abflusswege im Verhältniss zu der Menge der abgesonderten Flüssigkeit zu eng sind, die Ausgleichung zwischen Secretion und Excretion aus eben diesem Grunde nicht stattfinden kann oder zum Mindesten längere Zeit beansprucht, als die normale Ernährung zu vertragen im Stande ist.

Die Ursachen der Flüssigkeitsvermehrung können ausserordentlich verschieden sein. In sehr vielen Fällen sind die Ursachen uns sehr wohl bekannt, und die Zustände, zu denen sie führen, werden als Secundärglaukome bezeichnet. In zahlreichen anderen Fällen, in denen eine intraoculare Flüssigkeitsvermehrung mit Drucksteigerung eintritt, ohne dass uns die Ursache bekannt ist, spricht man von primärem oder genuinem Glaukom. So verschieden aber auch diese beiden Hauptformen in ihren Erscheinungen sein können, so sind sie dem Wesen nach dennoch völlig gleichartig.

Secundärglaukom kann entstehen infolge von Retention oder von Hypersecretion, ohne irgend welche präexistirende Veränderung der normalen Ausflusswege der intraocularen Flüssigkeit.

Eine sehr häufige Form der ersten Art kommt dadurch zustande, dass der Humor aqueus nicht mehr durch die Pupille in die vordere Kammer gelangen kann und demzufolge im Innern des Auges zurückgehalten wird. Dies kommt vor, wenn entweder die Iris infolge von entzündlichen Exsudationen mit der Linsenkapsel verklebt, oder auch wenn sie in toto mit der Hornhaut verwächst, wie dies nach geschwürigen Processen mit umfangreichen Durchbrüchen der Hornhaut so häufig ist. Die Flüssigkeit, welche nicht zu ihren normalen Abflusswegen gelangen kann, auch wenn diese, wie bei totaler hinterer Synechie, zunächst noch weit offen sind,

ist genöthigt, sich Platz zu verschaffen. Infolge davon wird zuerst die Iris, wo dies noch angeht, möglichst weit nach vorn getrieben, allein der hiemit geschaffene Raum ist zu ungenügend, die Lymphe muss nach hinten auszuweichen suchen. Eine Zeitlang genügen die hinteren Ausflusswege, um die Compensation herzustellen, allein auf die Dauer ist dies nur in verhältnissmässig wenigen Fällen möglich. Die Lymphe bleibt im Auge zurück und damit beginnt eine pathologische Erweiterung des hinteren und vielfach auch des vorderen Bulbusabschnittes, so weit dies die Elasticität der Sklera zulässt. So entstehen jene hydrophthalmischen Degenerationen des Auges, wie man sie bei jugendlichen Individuen nach umfangreichen Perforationen der Hornhaut (insbesondere nach Blennorrhoea neonatorum, wenn sie unglücklich verlief) so oft zu sehen bekommt. An der Ausdehnung des ganzen Bulbus oder auch nur des hinteren Abschnittes muss auch der Sehnerv mit seinen Scheiden theilnehmen, man findet deshalb in solchen Augen die Papilla optica gedehnt und vergrössert, zugleich durch Druckschwund ausgehöhlt, und den Zwischenscheidenraum beträchtlich erweitert. In

Fig. 88.



Excavirte und vergrösserte Papille mit Erweiterung des Zwischenscheidenraumes bei Secundärglaukom in einem jugendlichen Auge.

senilen Augen, deren Sklera ihre Elasticität eingebüsst hat, kann bei ganz denselben Vorgängen keine starke Ausdehnung des Bulbus zustande kommen, man findet daher in solchen Augen nur die Papilla optica vergrössert, deren Umgebung immerhin etwas Nachgiebigkeit besitzt.

Fig. 89.



Vergrösserte (excavirte) Papille ohne deutliche Erweiterung des Zwischenscheidenraumes bei Secundärglaukom in einem senilen Auge.

Dass aber in allen glaukomatös erkrankten Augen die vermehrte intraoculare Flüssigkeit sich neue Wege zu bahnen sucht,

zeigt sowohl an jugendlichen wie senilen Augen die Aufblätterung der Sklera um den Sehnerven, wie die Auffaserung der Sehnervenscheide (vergl. die Figuren).

Fig. 90.



Aufblätterung der Sehnervenscheide und Erweiterung der Lymphlücken der Sklera bei genuinem Glaukom im senilen Auge.

Wie nach totaler Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, so entsteht auch nach totaler Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel Secundärglaukom. Ist die Sklera noch einer ausgiebigen Dehnung fähig, so wird der Bulbus im hinteren Abschnitt in allen Richtungen gedehnt und vergrössert, ist das Auge senil, so entsteht nur Excavation der Papilla optica, das Volumen des Auges aber ändert sich nicht merklich.

In anderen Fällen von Secundärglaukom handelt es sich nicht um die Retention von Flüssigkeit, die an und für sich einer normalen Absonderung entspricht, sondern um vermehrte Secretion intraocularer Lymphe infolge abnormer Reizung des secernirenden Organes, des Ciliarkörpers. Dahin gehören die Secundärglaukome nach vorderen Synechien, nach Luxation der Linse, bei intraocularen Tumoren. Auch nach Verletzung der Linsenkapsel, wenn die sich blähenden Linsenmassen (Cataracta traumatica) die Vorderkammer ausfüllen, entsteht Secundärglaukom, theils durch Reizung des Ciliarkörpers, theils wohl durch Zurückhaltung des Humor aqueus, wie bei Pupillarverschluss.

Bei einer ganzen Reihe von Glaukomformen sind uns demnach die ätiologischen Momente so genau bekannt, dass man sich das Zustandekommen der intraocularen Flüssigkeitsvermehrung und des davon direct abhängigen gesteigerten Binnendruckes ohne jede Schwierigkeit erklären kann. Bei dem sogenannten genuinen oder primären Glaukom hingegen sind die directen Ursachen verborgen

und die Pathogenese der Krankheit scheint bis jetzt immer noch ein ungelöstes Räthsel. Gleichwohl sind die wesentlichen Vorgänge bei allen Formen so gleichartig, dass auch die Erscheinungen des primären Glaukoms sich in Uebereinstimmung mit denen der übrigen Formen bringen lassen müssen.

Das genuine Glaukom, welches selbst wiederum in sehr verschiedener Gestalt auftreten kann, ist im Ganzen eine Alterskrankheit. Es kommt in einer Anzahl von Fällen auch bei jugendlichen Individuen vor, ja man beobachtet es hin und wieder sogar bei kleinen Kindern. Allein wenn uns die grosse Menge der Fälle von primärem Glaukom zu der Annahme zwingen muss, dass die Krankheit auf senilen Veränderungen beruhe, so sprechen jene Beobachtungen nicht dagegen, dass diese Veränderungen nicht auch schon bei jugendlichen Individuen zu finden seien. Denn einerseits lassen jugendliche Personen, die an Glaukom leiden, mitunter die unzweideutigen Zeichen einer vorzeitigen allgemeinen Senilität erkennen*), andererseits kommen bekanntlich senile Veränderungen, wie Greisenbogen, Katarakt, auch bei sonst jugendlichen Individuen vor, die harte Katarakt findet man sogar angeboren. Senile Veränderungen können sich auch blos local entwickeln, wie anderwärts, so auch am Auge.

Seit langer Zeit ist ein ursächliches klinisches Moment des bei älteren Leuten vorkommenden primären Glaukoms in der typischen Form allgemein gut bekannt, das ist die psychische Erregung. Affecte steigern den intraoculären Druck.

Nun ist es eine allgemeine Erscheinung, dass Affecte die Secretion steigern, es liegt also nichts Auffälliges darin, dass dies auch in Bezug auf die intraoculare Flüssigkeit geschehen kann. Nur kann man unmöglich voraussetzen, dass Affecte nur bei alten Leuten zu einer stärkeren Absonderung intraocularer Flüssigkeit Veranlassung geben. Bei jüngeren Individuen muss dies vielmehr in viel höherem Maasse stattfinden, bei diesen ist aber bei vermehrter Secretion auch eine vermehrte Excretion, eine leichte Ausgleichung möglich. Bei alten Leuten dagegen stösst die natürliche Compensation auf mehr oder weniger grosse Schwierigkeiten, weil die compensatorischen Ausflusswege, die Lymphspalten der Sklera, und gewiss auch der übrigen Gebilde durch senile Veränderungen (Sklerose) unwegsam geworden sind.

Das genuine Glaukom ist demnach aufzufassen als eine Hypersecretion in senilen Augen, i. e. in Augen mit

*) Die Ursache vorzeitiger Senilität dürfte theilweise in Syphilis zu suchen sein, welche zu ausgebreiteter Atherose der Gefässe führen kann.

verengerten Abflusswegen. Die intraoculare Flüssigkeitsvermehrung ist ein an und für sich physiologischer Vorgang, nur die Augen, in denen er sich abspielt, sind nicht mehr normal, i. e. nicht mehr jugendlich. Es geht etwas Aehnliches hier vor, wie etwa bei der Prostatahypertrophie alter Leute. Wenn ein jugendliches Individuum aus irgend einem Grunde, z. B. sehr vielem Trinken, ungewöhnlich viel Urin secernirt, so ruft diese Hypersecretion nicht die geringste Störung hervor, weil das Zuviel mit Leichtigkeit dennoch abfliessen kann, bei alten Leuten mit Verengerung des Blasenhalses aber entsteht Retention mit ihren Folgen.

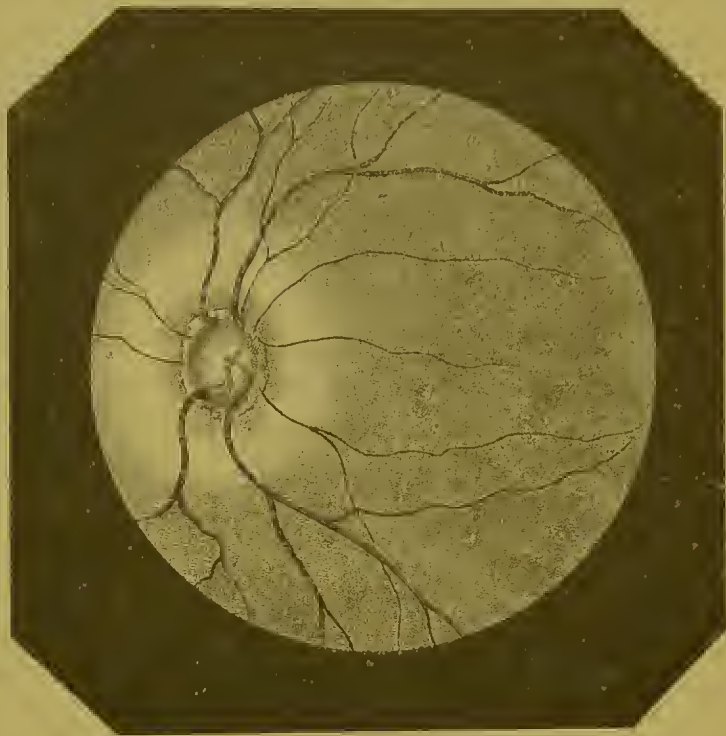
Man hat bisher immer nach Veränderungen in glaukomatösen Augen gesucht, welche die Drucksteigerung an und für sich erklären sollten, und hoffte diese in Momenten zu finden, welche den plötzlichen Verschluss eines Hauptabflussweges zu bedingen im Stande wären. Die anatomische Untersuchung ergab aber ausser entzündlichen Producten, Thrombosen u. dergl., von denen man nie sagen konnte, ob sie primär oder secundär waren, nur senile Veränderungen. Sie bestehen in sklerotischen Degenerationen und sind von vielen Autoren einzeln beschrieben worden; ein Jeder, der eine einzige solche Veränderung fand, wünschte darin den Schlüssel zu dem Räthsel der glaukomatösen Erscheinungen zu besitzen, ohne Rücksicht auf die Befunde der Anderen. So sah man schliesslich vor lauter Bäumen den Wald nicht: das glaukomatöse Auge ist überhaupt ein sklerosirtes Auge.

Wenn man diese Anschauung von der Genese des Glaukoms, welche auf anatomischen und physiologischen Untersuchungen begründet ist, der rein klinischen Betrachtung zu Grunde legt, so wird man auf jeden Fall finden, dass die einzelnen Formen, wie sie die Erfahrung genau kennen gelehrt hat, sich ohne alle Schwierigkeiten erklären lassen.

Diejenige Form des Primärglaukoms, in welcher es am einfachsten und reinsten auftritt, ist das sogenannte Glaucoma simplex, früher von *A. v. Graefe* als Amaurose mit Sehnervenexcavation bezeichnet. Entzündliche Erscheinungen fehlen dabei ganz oder sind nur höchst unbedeutend, indem mitunter eine vorübergehende Trübung der Cornea eintritt. Der intraoculare Druck nimmt ganz langsam und allmälig zu, die brechenden Medien bleiben durchsichtig, bis endlich der Kranke durch den starken Verfall des Sehvermögens auf sein Leiden aufmerksam wird. Das centrale Sehvermögen wird stark herabgesetzt und das Gesichtsfeld schränkt sich immer mehr und mehr ein. Die Form der Einschränkung ist in der Regel von Beginn an eine eigenartige, das Gesichtsfeld ist schlitzförmig mit

der Oeffnung nach unten aussen. Die Einschränkung erreicht schliesslich auch den Fixirpunkt. Trotz der stärksten Herabsetzung des Sehvermögens bleibt merkwürdigerweise der Farbensinn sehr lange erhalten, ein Umstand, der in zweifelhaften Fällen eine glaukomatöse Excavation von einer einfach atrophischen zu unterscheiden erlaubt.

Fig. 91.



Nach *E. v. Jaeger.*

Das hervorstechendste objective Symptom ist die Aushöhlung des Sehnerven, welche die Augenspiegeluntersuchung erkennen lässt (vergl. Fig. 91). Die Gefässe brechen am Rand der Papille scheinbar ab, um im Grunde wieder zum Vorschein zu kommen. Die Verschiebung, welche zwei gegen einander perspectivisch verrückte Gefässstücke, welche demselben Stamm angehören, im Augenspiegelbilde zeigen, ist bei vorgeschrittener Krankheit eine sehr beträchtliche, so dass sich der Refractionsunterschied zwischen Rand und Grund der Papilla optica deutlich bestimmen lässt. Der Sehnerv selber ist mehr oder weniger weiss, atrophisch. Um ihn herum zeigt sich oft ein schmaler heller Ring, der sogenannte Halo glaucomatosus, in manchen Fällen umgibt das Ganze wiederum ein breiter heller Hof mit weniger scharfer Aussengrenze. Dieser breite Hof beruht auf Atrophie des Chorioidealpigmentes. Das Augenspiegelbild des eigentlichen Halo dagegen beruht auf einer perspectivischen Erscheinung, ähnlich der des ringförmigen Conus in hochgradig kurzsichtigen Augen. Durch die allgemeine Dehnung der Papille

wird auch im glaukomatösen Auge ihr Rand nach allen Seiten hin etwas umgeschlagen (vergl. die Figur 88 auf pag. 316). Er muss daher im Augenspiegelbilde als ein schmaler weisser Ring erscheinen, der den Sehnerv umgibt. Der breitere, auf Druckatrophie beruhende Hof dagegen ist ein Abdruck der erweiterten Area Martegiani.

Die Excavation des Sehnerven darf man sich nicht schlechthin durch mechanischen Druck auf den Sehnerven entstanden denken. Denn die normale Papille jugendlicher Augen, die einem directen Druck doch wohl weniger Widerstand leisten kann, als eine sklerosirte, verträgt einen ganz kolossalen directen Druck, den einer fusshohen Säule metallischen Quecksilbers, ohne ihm nachzugeben. Aber was am todten Auge der stärkste Druck nicht vermag, das bringt am lebenden ein ganz geringer mit Leichtigkeit fertig. Nicht der mechanische Druck, sondern die seröse Durchtränkung der Gewebe unter der vermehrten Flüssigkeitsmenge, von welcher der erhöhte Druck nur ein Zeichen ist, die Hemmung der Circulation mit ihren Folgen ist das Wesentliche bei diesen Vorgängen, es handelt sich hier um die Erscheinungen des Druckschwundes, nicht um rein physikalische Druckwirkungen.

Von den übrigen Erscheinungen, welche die Krankheit charakterisiren, ist die Erweiterung der Pupille, welche jedoch auch fehlen kann, ihre träge Reaction und die mit der Zeit auftretende Empfindungslosigkeit der Hornhaut zu erwähnen. In dem geschilderten Zustande kann das Auge lange verharren, später treten secundäre Degenerationen ein, zunächst Linsentrübung, dann bilden sich allmälig Skleralstaphylome und es tritt schliesslich eine mehr oder weniger heftige degenerative Cyklitis ein, welche das Auge durch Phthise zu Grunde richtet.

Dies ist der typische Verlauf. Es gibt aber auch Fälle, in denen eine Steigerung des intraocularen Druckes sich überhaupt nicht nachweisen lässt und sich dennoch Amaurose mit Sehnervenexcavation entwickelt. Man hat daher diese als ein specifisches Sehnervenleiden aufzufassen versucht *(Mauthner)*, das mit dem glaukomatösen Processe nichts zu thun habe. Allein diese Meinung ist nicht stichhaltig, in einem Auge mit hochgradig sklerotischen Veränderungen braucht der Druck nur um ein sehr Geringes vermehrt zu sein, um Druckschwund der wenig widerstandsfähigen Gewebe, deren Circulation schwer beeinträchtigt ist, zu bedingen. Es gibt innerhalb der Norm harte und weiche Augen, eine nur geringe Druckerhöhung wird daher sehr häufig der Beobachtung entgehen müssen. Auch kann möglicherweise der Druck nur innerhalb des Centralcanales erhöht sein; da dessen Wände eine ziemliche Resistenz besitzen, so braucht sich der Druck nicht bis zur Oberfläche fortzupflanzen.

Die Erklärung des Glaucoma simplex liegt nach den oben erörterten Anschauungen nahe genug. Es handelt sich dabei einfach um eine cystische Degeneration des ganzen hinteren Bulbusabschnittes infolge des allmäligen Verschlusses sämmtlicher Abflusswege der Glaskörperlymphe durch senile, sklerotische Veränderungen.

Cystische Degenerationen des Bulbus kommen auch bei jugendlichen Individuen vor, auch hier entwickelt sich ohne jede entzündliche Erscheinung Amaurose mit Sehnervenexcavation. Während aber bei alten Leuten infolge der Rigidität der Sklera der Bulbus sich nicht vergrössert und die Dehnung nur an einer zwar erkennbaren, aber doch nur geringen Flächenzunahme der Papilla optica ihren Ausdruck finden kann, so sind der Dehnung des Bulbus durch die vermehrte intraoculare Flüssigkeit in jugendlichen Augen keine solchen Hindernisse von Seite der Umhüllungshäute entgegengesetzt. Der Bulbus vergrössert sich daher enorm, und nicht nur der hintere Abschnitt, sondern auch der vordere; es ist im Gegensatz zum Glaukom seniler Augen die vordere Kammer beträchtlich vertieft, die Hornhaut vergrössert. Man begreift diese Zustände unter dem Namen des Hydrophthalmus oder Buphthalmus. Sie unterscheiden sich wesentlich nicht von anderen hydropischen Degenerationen, wie sie nach Hornhautdurchbrüchen mit Staphylombildung oder nach totaler hinterer Synechie entstehen, die Ursachen sind analog, wenn auch nicht gleich. Nach den anatomischen Befunden (Verdickung der Sklera, Pseudomembranen zwischen Sklera und Chorioidea) hat man allen Grund anzunehmen, dass sich in solchen Augen, wenn auch nicht gerade durch Sklerose, wie bei Erwachsenen, durch eigene Entzündungsprocesse in früher Entwicklungsperiode ein Verschluss der Lymphbahnen vollzogen hat.

Die Vertiefung der Vorderkammer und damit die Dehnung auch des vorderen Bulbusabschnittes erklärt sich sehr leicht. Die Hydrophthalmie, das Glaukom des Kindesalters, ist fast immer congenital, hat sich also bereits während der Fötalzeit entwickelt, in welcher der Lymphraum zwischen Retina und Pigmentepithel noch weit offen ist, so dass bei intraocularer Flüssigkeitsvermehrung im Glaskörperraum ein Theil der Lymphe in die Vorderkammer abfliessen kann. Auch mögen einzelne sehr seltene Fälle von Glaukom mit vertiefter Vorderkammer bei Erwachsenen, die hier und da beobachtet sind, auf ein zufälliges Offenbleiben dieses Spaltraumes, also auf eine Entwicklungshemmung zu beziehen sein. Dass aber diese Anschauung im Ganzen richtig sein muss, beweist eine höchst auffallende Thatsache aus der Thierpathologie. Die Augen von Karpfen degeneriren nämlich mit dem Alter regelmässig hydropisch.

der ganze Bulbus vergrössert sich sehr stark, und die Hornhaut nimmt den auffallendsten Antheil an dieser allgemeinen Dehnung, die Vorderkammer wird enorm tief. Demnach entsteht bei Fischen genau dieselbe Glaukomform im Alter, wie sie beim Menschen während des Fötallebens vorkommt. Es erklärt sich dies durch die grosse Dehnbarkeit der Sklera bei Fischen, wie durch den Umstand, dass bei diesen der Lymphraum zwischen Retina und Pigmentepithel auch im ausgebildeten Auge offen bleibt.

Das Glaucoma simplex, wie es im Kindesalter als allgemeine hydropische Entartung des Bulbus, im Alter dagegen als einfache Amaurose mit Sehnervenexcavation auftritt, kommt also dadurch zustande, dass die intraoculare Lymphe keinen normalen Abfluss mehr hat, die Secretion also verhältnissmässig zu stark für die Excretion wird. Aber es kommt dabei nichts in's Spiel, was eine an und für sich vermehrte Secretion bedingen könnte.

Wenn nun aber in einem Auge, dessen Abflusswege durch präexistirende sklerotische Processe verengert sind, irgendwie, sei es durch Gefässlähmung infolge von Affect, oder infolge anderer Ursachen, eine plötzliche Vermehrung der intraocularen Flüssigkeit bewirkt wird, dann können die verschiedenen Formen des acuten und subacuten Glaukoms entstehen.

Das acute und subacute Glaukom besteht in einer schmerzhaften Entzündung mit Erweiterung der Pupille und Verschlechterung des Sehvermögens, wenn man es für den praktischen Arzt kurz definiren will.

Einem derartigen Anfall gehen in der Regel sogenannte Prodrome oder Prodromalanfälle voraus, die in plötzlicher Verdunklung des Gesichtsfeldes, in Nebel- und Farbensehen bestehen. Besonders das Sehen von regenbogenartigen Höfen um eine Lichtflamme gilt für charakteristisch. Auch besteht häufig zugleich dumpfer Kopfschmerz und das Gefühl des Benommenseins. Objectiv findet sich in einem solchen Prodromalanfall eine feine Trübung der Hornhaut, die auch die Ursache des Nebelsehens und der farbigen Ringe um die Lampe ist (durch eine angehauchte Fensterscheibe sieht man die gleiche Erscheinung beim Betrachten einer Gasflamme), die Pupille ist erweitert und reagirt träge, die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt eine etwas stärkere Venenfüllung und spontanen Arterienpuls.

Derartige prodromale Glaukomanfälle treten in der Regel nach irgend einer heftigen Erregung auf (*A. v. Graefe* beobachtete einen Kranken, der regelmässig beim Whistspiel einen solchen Anfall bekam), und verschwinden rasch, ohne Spuren zu hinterlassen, wenn die Erregung beseitigt wird. Dies geschieht am besten durch

die Herbeiführung eines tiefen Schlafes. In Wahrheit ist ein prodromaler Anfall nichts Anderes als ein wirklicher acuter Glaukomanfall, der aber spontan durch rasche Ausgleichung des vermehrten Zuflusses von Glaskörperlymphe heilt.

Der wirkliche acute Glaukomanfall in klinischem Sinne äussert sich in heftigen Ciliarschmerzen, die in die Stirn, die Schläfe, selbst bis in die Zähne ausstrahlen. Zuweilen ist er sogar mit Schwindel und Erbrechen verknüpft, ein Umstand, der schon öfters Veranlassung zu einer falschen Diagnose gewesen ist und zum Schaden des Kranken das Augenleiden verkennen liess. Das Auge ist mehr oder weniger hyperämisch, die Conjunctiva mitunter stark chemotisch. Die Hornhaut ist getrübt, bald mehr diffus, bald mehr wie gestippt, bei directer Berührung zeigt sich ihre Empfindlichkeit mehr oder weniger stark herabgesetzt, eine Erscheinung, die wohl als eine neuroparalytische zu deuten ist. Die Iris ist mehr oder weniger dilatirt, trübe geschwellt, mitunter finden sich bei weiter Pupille einzelne randständige Synechien. Die vordere Kammer ist flacher geworden, das Kammerwasser trübe. Auch der Glaskörper ist mehr oder weniger getrübt, die Trübung ist mitunter so stark, dass es unmöglich ist, den Augenhintergrund deutlich zu sehen, in manchen Fällen jedoch ist dies noch sehr gut möglich. Dann sieht man die Venen mehr oder weniger geschwellt und geschlängelt, vom Rande der Papille ab deutlich verbreitert, ausserdem spontanen Arterienpuls. Der Bulbus fühlt sich gespannt an, aber nur in einzelnen Fällen ist er in der Ciliargegend auf Druck etwas schmerzhaft. Das Sehvermögen ist herabgesetzt, das Gesichtsfeld eingeschränkt, letzteres jedoch nicht in allen Fällen. Auch ist die Form der Einschränkung bei solchen acuten Anfällen keineswegs immer die schlitzförmige, die im Allgemeinen für Glaukom charakteristisch ist.

Ein solcher acuter Glaukomanfall, so heftig er auch sein mag, kann dennoch schon nach einem oder wenigen Tagen zurückgehen, selbst ohne zunächst Spuren zu hinterlassen. Er kann sich aber nach einiger Zeit wiederholen, und wenn nicht zu rechter Zeit therapeutisch eingegriffen wird, findet man nach dem auch hier eintretenden spontanen Abklingen des Processes eine mehr oder weniger tiefe Excavation des Sehnerven mit starker Herabsetzung des Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Ebenso gut, wie die Erscheinungen sich rasch verlieren können, dauern sie in anderen Fällen wochenlang. Sind die Schmerzen weniger heftig, die entzündlichen Erscheinungen geringer, so spricht man von subacutem Glaukom. Ist die Entwicklung eines acuten Glaukoms von Netzhautblutungen begleitet, so spricht man von Glaucoma apoplecticum. Ist der Anfall so heftig, dass binnen ganz kurzer Zeit

alle Lichtempfindung verloren geht, und zwar so, dass sie dauernd vernichtet ist, so spricht man von Glaucoma fulminans.

So heftig ein Glaukomanfall auftreten, so lange er andauern und so schlimme Folgen während seiner Dauer er für das Sehvermögen auch haben mag, er heilt insofern immer spontan, als schliesslich die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen, die Tension wieder normal wird, wenn es auch nur für kurze Zeit sein sollte. Es muss daher in jedem Falle wieder ein Ausgleich zwischen Secretion und Excretion sich herstellen. In der That weist die anatomische Untersuchung deutlich auf die Art und Weise dieses Ausgleichs hin, indem die Lymphspalten der Sklera um den Sehnerven herum sich erweitern und die Sehnervenscheide wie ein Tau aufgefasert wird. Man gelangt daher zu der Ueberzeugung, dass da, wo die senile sklerotische Degeneration noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass dies unmöglich wird, unter dem Druck der vermehrten intraocularen Flüssigkeitsmenge die normalen Ausflusswege compensatorisch erweitert werden.

Darüber, dass in jedem Falle die vermehrte Flüssigkeitsmasse sich neue Wege durch die Sklera zu bahnen sucht, gibt die anatomische Untersuchung von solchen Augen Aufschluss, die an sogenanntem absolutem Glaukom leiden. Man versteht darunter denjenigen Zustand, in welchem das Auge zwar völlig erblindet ist, aber trotzdem von Zeit zu Zeit immer wieder neue Anfälle mit starken Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen zu erleiden hat. In solchen Augen verwandelt sich die Sklera in der Umgebung des Sehnerven nach und nach in ein ganz lockeres korbähnliches Geflecht mit sehr grossen Lücken, durch welche Flüssigkeit in grösserer Menge sehr leicht austreten kann. Auch die an glaukomatösen wie hydrophthalmischen Augen sich entwickelnden Skleralstaphylome, die in der Gegend des Corpus ciliare sich entwickeln, bedeuten nichts anderes, als dass die intraoculare Flüssigkeit sich gewaltsam Auswege bahnen muss. An welcher Stelle dies geschieht, hängt vom äusseren Muskeldruck ab.

Der Verlauf eines genuinen Glaukoms hängt im Allgemeinen von zwei Verhältnissen ab, vom Grade und der Ausdehnung der senilen Veränderungen und von dem ursprünglichen Modus der intraocularen Flüssigkeitsabsonderung. Bei Individuen, die zu psychischen Affecten oder anderen Reizzuständen, welche eine stärkere Absonderung intraocularer Lymphe veranlassen können, neigen, werden bei präexistirender seniler Verengerung der abführenden Lymphwege die acuten und subacuten Formen entstehen. Ist die senile Degeneration nur eine beschränkte, so können sich durch Erweiterung der Lymphspalten der Sklera in der Umgebung des Sehnerven und in

der Scheide selbst compensatorische Filtrationswege unter dem Druck der vermehrten Flüssigkeitsmenge bilden. So kommt im Prodromalstadium immer Spontanheilung zustande, sie kann auch in manchen Fällen von wirklichem acutem Glaukom eintreten. In vielen anderen Fällen kann das an und für sich nicht ausreichende Heilbestreben der Natur durch Kunsthilfe wirksam unterstützt werden. Sind die Gefässe der Retina stark sklerosirt, so entsteht Glaucoma apoplecticum; hat man es mit einem vollkommen sklerosirten Auge zu thun, in welchem die Bildung compensatorischer Ausflusswege unmöglich ist, so entsteht die schlimmste unheilbare Form, das Glaucoma fulminans.

Besteht aber keinerlei Disposition zu starken und plötzlichen intraocularen Flüssigkeitsvermehrungen, sondern macht die senile Degeneration bei gleichmässiger normaler Secretion langsame, aber unaufhaltsame Fortschritte, so entsteht Glaucoma simplex. Indessen ist eine vollständig scharfe Trennung der beiden Hauptformen nicht thunlich. Denn auch beim Glaucoma simplex treten zuweilen Hornhauttrübungen und deutliche, wenn auch keine plötzlichen Drucksteigerungen auf, ja unter Umständen kann sich ein wirklich acuter Schub mit entzündlichen Veränderungen hinzugesellen.

Bei den verschiedenen Formen des Secundärglaukoms verhält es sich ganz ähnlich. So lange die Möglichkeit zur Bildung compensatorischer Abflusswege besteht, können die Ursachen der Flüssigkeitsvermehrung unschädlich bleiben, es braucht sich kein wirkliches Glaukom auszubilden. So kann eine vordere Synechie lange Jahre hindurch bestehen ohne diese schlimme Folge, so lange nämlich das Auge noch jugendlich ist, im Alter der sklerotischen Degeneration aber kann es dazu kommen. Eine Ausgleichung des gesteigerten Druckes findet aber auch hiebei immer statt, wenn auch das Sehvermögen dabei zugrunde geht. Selbst Secundärglaukom nach Luxation der Linse kann vollständig zurückgehen, indem das Auge zwar mit Excavation und Atrophie des Sehnerven erblindet, die Linse aber auf dem Boden des vollkommen reizlos gewordenen Auges ruhig liegen bleiben kann. Alles dies beweist, dass das Wesen der glaukomatösen Processe, so verschieden die nächsten Ursachen und die pathognomonischen Erscheinungen sind, dennoch immer das gleiche ist. So ist auch der Verlauf und der Ausgang bei sämmtlichen Glaukomformen, für den Fall keine Heilung eintritt, immer der gleiche. Es entstehen infolge der tiefen Ernährungsstörungen Trübungen der Linse (und der Hornhaut), der Glaskörper verflüssigt, die Chorioidea wird atrophisch, ebenso Sehnerv und Retina, in deren inneren Schichten sich schon frühzeitig cystische Entartungen entwickeln. Auch kann sich die Netzhaut ablösen, und

zwischen den inneren Membranen können Blutergüsse auftreten. Schliesslich wird die Sklera, je nach der Einwirkung des äusseren Muskeldruckes, entweder in der Umgebung des Sehnerven oder in der Ciliargegend unter dem Druck der bei wiederholten Anfällen sich gewaltsam Bahn machenden Flüssigkeitsmenge dünn und atrophisch, und damit beginnt das Auge dem Schwunde zu verfallen.

Bei alten Leuten mit hochgradiger Sklerose der Netzhautarterien treten mitunter Blutungen in die Netzhaut, den Glaskörper und selbst den *Petit*'schen Canal auf, welche von intraocularen Drucksteigerungen gefolgt sind. Das Sehvermögen geht dabei regelmässig zugrunde, und zwar unter starken Schmerzen. Man hat diesen Zustand als Glaucoma haemorrhagicum beschrieben und daraus eine besondere Glaukomform machen wollen. Es ist aber die Blutung dabei die Hauptsache, die Drucksteigerung nur Nebensache und Folgezustand, ähnlich wie das Hirnödem nach apoplectischen Ergüssen. Hämorrhagisches Glaukom kann auch bei der deletären Myopie durch starke Blutergüsse in den verflüssigten Glaskörper das Auge zugrunde richten.

Die Therapie der verschiedenen glaukomatösen Erkrankungen ist hauptsächlich eine operative. Doch darf auch die medicamentöse und diätetische Seite derselben keineswegs unterschätzt und vernachlässigt werden.

Leicht zu bekämpfen sind die Prodromalstadien des genuinen Glaukoms. Die Hauptsache ist dabei, erquickenden Schlaf herbeizuführen, was durch Chloral oder andere hieher gehörige Mittel leicht geschehen kann. Im Uebrigen ist immer der Allgemeinzustand auf das Sorgfältigste zu berücksichtigen, plethorische Zustände, Herzleiden, Neurasthenie u. dergl. sind sorgfältig zu behandeln; hauptsächlich aber ist der Kranke vor allen heftigen Erregungen zu schützen. Ein sehr gutes, den Druck direct verminderndes Mittel ist das Eserin *(Laqueur)* *), welches einen Prodromalanfall in kurzer Zeit zu coupiren pflegt, und auch bei wirklichem acutem Glaukom in dieser Beziehung noch von grossem Nutzen sein kann. Man kann sogar sagen, dass bei wirklichem Glaukom das Eserin von grösserem Vortheil ist wie im Prodromalstadium, weil man immerhin in diesem etwas vorsichtig sein muss. Denn mit einem Prodromalanfall wird man auch ohne Eserin fertig, allein, wie jeder Praktiker erfahren hat, erzeugt Eserin mitunter Iritis mit Synechien.

*) Gewöhnlich in $^1/_2$—1%iger Lösung, 1—2 Tropfen, im Zwischenraum von einer Viertelstunde. In selteneren Fällen, bei besonders nervösen Personen, bei denen leichte Vergiftungserscheinungen sich zeigen, ersetzt man das Eserin durch ein anderes, nicht so intensiv wirkendes Mioticum, das Pilocarpin, in gleicher Dosis.

Wenn es nicht gelingt, einen Glaukomanfall durch Anwendung von Eserin unter sorgfältiger Allgemeinbehandlung zu coupiren, so muss die Iridektomie ausgeführt werden. Der Vorschlag, schon im Prodromalstadium zu operiren, ist jedoch unbedingt verwerflich. Es sind Fälle genug beobachtet worden, in denen durch Jahrzehnte hindurch hie und da ein Prodromalanfall kommt, ohne dass er von einem wirklichen acuten Glaukomanfall gefolgt wäre. Jener Vorschlag hat nur für die starren Dogmatiker Sinn, welche glauben, dass man durch die Iridektomie Glaukom nicht nur heilen, sondern auch verhüten könne. Ein jeder unparteiische aufmerksame Beobachter weiss, dass das nicht richtig ist. Man beobachtet Glaukom in Augen, die entweder bei Gelegenheit einer Staarextraction oder auch wegen früher aufgetretener Glaukomanfälle tadellos iridektomirt waren. Auch die Thatsache, dass in aniridischen Augen Glaukom aufgetreten ist, beweist schon, dass der Mangel eines Stückes Iris kein Glaukom verhüten kann.

Obwohl bei dem typischen acuten und subacuten Glaukom die Iridektomie immer in Aussicht genommen werden muss, so überstürze man doch die Ausführung der Operation nicht und warte die richtige Zeit ab. Schon *A. v. Graefe* rieth, „den ersten Gefässsturm vorübergehen zu lassen“.

Man suche daher, ehe man zur Operation schreitet, alle Körperfunctionen gehörig zu regeln, gebe, wo es nöthig ist, ein Abführmittel, verschaffe dem Kranken tiefen Schlaf (besonders in der Nacht vor einer beabsichtigten Operation) und träufle ungescheut Eserin ein; bekommt man dabei auch Synechien, so hat das in diesem Falle nichts zu bedeuten. Mitunter heilen unter einer solchen Behandlung selbst heftige Anfälle so rasch, dass man die Iridektomie doch noch unterlassen kann. Wenn aber der Druck nicht genügend sinkt und das Sehvermögen sich dabei wiederherstellt, auch die Schmerzen nicht vollständig verschwinden, so darf man mit der Ausführung der Operation nicht zögern. Die Excision der Iris muss mit der grössten Sorgfalt ausgeführt werden, da auch die kleinste periphere Einklemmung einen dauernden Reizzustand hinterlassen und auch zu cystoider Vernarbung führen kann, die aber auch ohne Einklemmung vorkommt. Sie ist ein Zeichen, dass die Vermehrung der intraocularen Flüssigkeit andauert und eine solche unvollkommene Narbe muss als ein Sicherheitsventil gegen plötzliche Drucksteigerungen betrachtet werden. Erst wenn der Druck dauernd normal oder gar das Auge weicher geworden ist als in der Norm, darf man die Narbe kauterisiren und unter Druckverband zur Heilung bringen.

Man hat öfters beobachtet, dass nach einer Iridektomie Glaukom auf dem bisher gesunden Auge zum Ausbruch kam. Als Grund davon muss wohl die psychische Erregung angesehen werden, welche durch die Operation und das Zubetteliegen unter doppeltem Verband verursacht wird. Man thut darum gut, dem Operirten nur das iridektomirte Auge zu verbinden und ihn nicht in ein ganz dunkles Zimmer zu legen. Auch ist die präventive Einträuflung von Eserin sehr gerühmt worden.

Sehr zu hüten hat man sich vor dem Gebrauch der Mydriatica, die erfahrungsgemäss in zu Glaukom disponirten Augen leicht einen acuten Anfall hervorrufen können. Worin ihre schädliche Wirkung besteht, ist noch nicht klar. Dass es die Erweiterung der Pupille sei, ist wenig wahrscheinlich, denn Cocain setzt im normalen Auge den intraocularen Druck nicht unbeträchtlich herab, wirkt aber im glaukomatösen Auge gerade so schädlich wie die übrigen Mydriatica. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Lähmung des Ciliarmuskels das eigentlich Schädliche, indem seine Saugwirkung auf den Inhalt der Vorderkammer (vielleicht auch die Druckwirkung auf den Glaskörperinhalt) ausgeschaltet wird. Die schon vorher erhöhte Spannung konnte durch die Accommodation noch zur Noth ausgeglichen werden, wird sie gelähmt, so kommt gewissermaassen das volle Glas zum Ueberlaufen. In diesem Sinne hat die von *Schön* aufgestellte Theorie etwas Wahres; dass aber Glaukom überhaupt auf zu starker Anstrengung der Accommodation beruhe, widerlegt sich durch die Wirkung der Miotica wie durch die Thatsache, dass typisches acutes Glaukom auch im senilen Thierauge (beim Hund) vorkommt.

Die Heilwirkung der Iridektomie beschränkt sich auf die typischen Fälle von acutem und subacutem Glaukom. Bei Glaucoma simplex nützt sie in der Regel nichts, in manchen Fällen ist sie geradezu verderblich, indem dann erst der Druck in verderbenbringender Weise steigt (*Graefe's* Glaucoma malignum). Auch bei Glaucoma fulminans und haemorrhagicum ist sie direct schädlich; wenn die Kranken vor der Operation noch etwas sahen, so pflegen sie nachher nichts mehr zu sehen.

In vielen Fällen von typischem genuinem Glaukom erweist sich die Iridektomie als wirkliches Heilmittel, das Auge bleibt von weiteren Anfällen frei, in anderen Fällen jedoch kehrt die Drucksteigerung nach kürzerer oder längerer Zeit wieder, so gut und rechtzeitig die Operation auch ausgeführt sein mag. Man soll alsdann eine zweite künstliche Pupille der ersten gegenüber anlegen, um den Process noch weiter aufzuhalten. Doch ist es im Allgemeinen recht schlimm, wenn auf einem schon wegen Glaukom iridektomirten Auge noch eine zweite Iridektomie ausgeführt werden muss. Wiederholen

sich die Anfälle weiter und weiter, so dass schliesslich der Zustand eintritt, den man als absolutes Glaukom bezeichnet, so nöthigen die Schmerzen zur Enucleation.

Was die Wirkungsweise der Iridektomie beim typischen Glaukom betrifft, so bestand lange Zeit die Neigung, dieser Operation einen mystischen Einfluss auf die Secretion der intraocularen Lymphe zuzuschreiben. Indessen lehren die mannigfachen Versuche, die Iridektomie durch andere Operationen zu ersetzen, welche an und für sich irrationell sind und sich von der Iridektomie kaum durch etwas Anderes unterscheiden, als dass keine Iris excidirt wird, dass die Herabsetzung der Spannung zunächst nur durch den Schnitt in die Sklera bedingt ist. Man hat auch angenommen, dass die nach der Operation zurückbleibende Narbe die Flüssigkeit leichter als das normale Skleralgewebe hindurchlasse und sie als „Filtrationsnarbe" bezeichnet. Allein eine Narbe, die nach Iridektomie oder Sklerotomie zurückbleibt, unterscheidet sich in nichts von gewöhnlichen Narben, und solche filtriren noch weniger als intactes Skleralgewebe.

Ein jeder Glaukomanfall heilt eben spontan, insofern der gesteigerte Druck sich immer wieder ausgleicht, so schlimm auch seine Folgen für das Sehvermögen sein können. Selbst Augen mit absolutem Glaukom haben freie Intervalle, in denen sie vollständig reizlos sind. Auch bei dem gewöhnlichen acuten und subacuten Glaukom geht das Auge noch lange nicht zugrunde, wenn nicht gleich iridektomirt wird; dies geschieht erst nach wiederholten Anfällen, nach dem ersten geht vielleicht nur ein Stück Gesichtsfeld verloren, oder die Sehschärfe wird etwas herabgesetzt, oder auch dies nicht einmal. Es bilden sich unter dem Druck der vermehrten Flüssigkeit selbst compensatorische Filtrationswege durch die Erweiterung der Lymphspalten der Sklera und der Sehnervenscheide, und eben von der Möglichkeit ihrer rechtzeitigen Ausbildung hängt die Heilwirkung der Operation ab. Die Iridektomie selbst schafft zunächst nur Platz für den zu stark gefüllten Glaskörper, indem der Humor aqueus, so lange die Wunde in der Sklera noch nicht vernarbt ist, frei abfliessen kann, somit der Glaskörper immer etwas nach vorn auszuweichen im Stande ist. Somit werden die deletären Wirkungen der die Retina und den Sehnerven betreffenden ödematösen Durchtränkung aufgehoben. Ist aber die Sklerose des Auges so weit vorgeschritten, dass sich keine compensatorischen Filtrationswege mehr bilden können, auch die Bulbuskapsel so starr geworden ist, dass die Operationswunde nicht mehr ordentlich klaffen kann und sich daher zu früh mit

festem Gewebe schliesst, so kann auch die Operation nichts mehr nützen.

Ganz anders ist natürlich die Wirkung der Iridektomie beim Secundärglaukom, insbesondere bei vorderen und hinteren Synechien. Im ersten Falle wird die mechanische Reizung, die zur Hypersecretion führt, beseitigt, und im zweiten Falle wird das Hinderniss weggeschafft, welches dem normalen Lymphstrom durch entzündliche Producte gesetzt war.

Bei Secundärglaukom infolge von Luxation der Linse nützt die Iridektomie natürlich nichts. Wo möglich, muss die Linse extrahirt werden; ist dies, wie in den meisten Fällen, nicht thunlich, weil zu viel Glaskörper dabei verloren gehen muss, so bleibt, für den Fall die Schmerzen zu sehr andauern und auf eine spontane Ausgleichung nicht gerechnet werden kann, nur die Enucleation.

Zu den glaukomatösen Erkrankungen gehören alle hydropischen Degenerationen des Auges, und unter diese fällt auch die deletäre Myopie. Man hat dagegen anführen wollen, dass der Druck hier nicht erhöht zu sein pflege, allein man vergisst dabei, dass die Erhöhung des intraocularen Druckes, wie sie sich im Härterwerden des Auges äussert, doch nur das Missverhältniss zwischen der Menge der intraocularen Lymphe und der Elasticität der Sklera ist. So lange die Sklera nachgiebig ist und der Bulbus sich durch Wachsthum und Dehnung während desselben vergrössern kann, ist es nicht nothwendige Folge, dass der Bulbus sich härter anfühlt. Erst wenn die Elasticitätsgrenze erreicht ist, steigt auch der Druck. Auch ist es klar, dass sich das Glaukom des Kindesalters, der Buphthalmus, wobei das Auge regelmässig excessiv myopisch wird, sich von der deletären Myopie im Wesentlichen nicht unterscheidet, denn bei beiden Zuständen entsteht eine pathologische Vergrösserung durch intraoculare Flüssigkeitsvermehrung. Nur findet man beim Buphthalmus nicht die Verdünnung am hinteren Pol und die Nachgiebigkeit der Sehnervenscheiden wie bei der deletären Myopie, welche ganz offenbar mit Leichtigkeit den Durchtritt von intraocularer Flüssigkeit gestatten und so die Entstehung der Excavation verhindern. Es erklärt sich daher Alles, wenn man annimmt, dass bei der deletären Myopie die hydropische Entartung schon zu einer Zeit beginnt, in der die Sklera noch nicht vollkommen ausgebildet ist, und da die Krankheit congenital ist, hat dies gar keine Schwierigkeit.

Auch die in selteneren Fällen zur Beobachtung kommende senile Myopie gehört mit grösster Wahrscheinlichkeit unter die glaukomatösen Processe. Man sieht mitunter bei älteren Leuten, bei Frauen nach Eintritt der Menopause, eine Myopie sich ausbilden,

welche sich in engen Grenzen hält, 3, höchstens 4 Dioptrien kaum übersteigt. Dabei entwickelt sich um die Papille ein schmaler, aber sehr deutlich ausgeprägter Halo, welcher doch nur der Ausdruck der Dehnung der Papilla optica sein kann. Man muss annehmen, dass es sich hier um eine hydropische Dehnung in einem sklerotischen Auge handelt, welches gleichwohl in seinem hinteren Theile, speciell in der Umgebung des Sehnerven, seine Elasticität noch bewahrt hat. Die Papille excavirt sich daher nicht, sondern dehnt sich genau wie bei der deletären Myopie, nur in geringerem Grade als dort.

Hieher mögen auch jene äusserst seltenen Fälle zu rechnen sein, in denen eine deutliche glaukomatöse Excavation, aber ohne jede Herabsetzung der Sehschärfe, zu beobachten ist, und welche *Mauthner* veranlasst haben, die Excavation für ein Trugbild zu erklären, bewirkt durch das Zurücksinken der Gefässe in der erweichten Lamina cribrosa. Wie aber die Lamina cribrosa erweichen und die Gefässe darin zurücksinken können, ist nicht wohl einzusehen. Vielmehr wird es sich hier um präexistirende randständige Excavationen handeln, in welchen infolge einer intraocularen Flüssigkeitsvermehrung die Nervenbündel, welche einen grossen Druck vertragen können, noch etwas mehr an ihre Unterlage angedrückt werden, ohne dass sie darum grossen Schaden leiden.

* * *

Im Gegensatz zu den hypertonischen Zuständen stehen die hypotonischen. Als selbständige Affection tritt eine auffallende Druckverminderung unter der seltenen Form der sogenannten „essentiellen Phthise“ auf. Das Auge wird unter Schmerzen und Lichtscheu plötzlich sehr weich und kleiner, es ist dabei hyperämisch. Dieser Zustand kann stunden- bis tagelang andauern, auch den intermittirenden Typus zeigen. In der Regel kehren derartig erkrankte Augen zur Norm zurück, ohne dass schädliche Folgen zurückbleiben. In manchen Fällen war Verletzung die Ursache, in anderen konnte keine Ursache aufgefunden werden. Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine Affection des Sympathicus.

Sonst ist Erweichung des Auges (Ophthalmomalacie) Begleiterscheinung mancher schwerer chronisch verlaufender Infectionen, z. B. der Keratitis parenchymatosa und der Iritis serosa.

Dass bei Augen, die sonst an schweren Ernährungsstörungen leiden, wie Netzhautablösung, Iridochorioiditis u. A. der intraoculare Druck herabgesetzt ist, ist natürliche Folge der veränderten Circulation und bedarf keiner besonderen Besprechung.

Um die Vermehrung oder Verminderung des Augendrucks zu bestimmen, sind die beiden tastenden Zeigefinger wohl immer noch das beste Instrument, obwohl in neuerer Zeit einige „Tonometer“ construirt worden sind, welche brauchbarer als die früheren zu sein scheinen *(Fick, L. Dor)*. Das richtige Princip der „Tonometrie“ scheint inzwischen von *R. Ewald* gefunden zu sein, welches kurz folgendes ist:

Man hat einen kleinen Gummiballon, der am Ende einer Röhre befestigt ist und dessen Innendruck verändert und an einem Manometer abgelesen werden kann. Drückt man diesen Ballon gegen die Cornea des zu prüfenden Auges, so ist die Berührungsfläche convex, concav oder plan. Der letzte Fall tritt ein, wenn der Druck im Ballon ebenso gross wie der Druck im Auge ist. Licht, welches parallel zur Berührungsfläche durch die vordere Augenkammer geht, lässt an der Lage einer sogenannten Brennlinie die Form der Berührungsfläche auf's Genaueste erkennen. Mit Hilfe dieses Anzeichens stellt man in dem Gummiballon denselben Druck her, unter dem sich die Kammerflüssigkeit befindet.

Fünfzehntes Capitel.

Operationen.

1. Operationen in der Orbita.

Alle Eingriffe, welche zur Entfernung von Geschwülsten u. s. w. vorgenommen werden, können hier keine besondere Besprechung finden. Nur die Exenteration der Orbita findet hier ihre Stelle, da sie unter Umständen vom Augenarzt ausgeführt werden muss, während die übrigen Operationen in der Regel den Chirurgen überlassen bleiben können.

Zur Ausführung der Exenteration wird der Kranke narkotisirt. Die äussere Lidcommissur wird ausgiebig gespalten, die Lider umgeschlagen und hinter ihnen die Weichtheile bis auf den Knochenrand der Augenhöhle durchtrennt. Vom Orbitalrand aus wird nun das Periost nach allen Seiten bis zum Foramen opticum hin abgelöst, so dass der gesammte Orbitalinhalt in Form eines Kegels nur noch an seinem Stiel eben am Foramen opticum hängt. Man durchtrennt diesen Stiel am besten stumpf, bekommt man dennoch eine stärkere Blutung, so stillt man diese mit dem Paquelin oder dem Galvanokauter. Die frei gewordene Hohlpyramide wird rein ausgeschabt, gehörig desinficirt und mit Jodoformgaze austamponirt.

2. Operationen am Augenlid.

1. Kanthoplastik, künstliche Lidspaltenerweiterung. Die Indicationen dieser wie der übrigen Operationen sind in dem betreffenden Capitel gegeben, und bleibt daher hier nur übrig, das rein Technische kurz zu beschreiben. Man spaltet die äussere Commissur, entweder mit einem Scheerenschlage, oder wenn man will, auf einer untergeschobenen *Jäger*'schen Hornplatte mit einem Bistouri, und näht alsdann die Conjunctiva in die Wunde hinein, eine

Naht direct horizontal nach aussen in den Wundwinkel, die beiden übrigen Nähte nach oben und nach unten.

2. Bei dem entgegengesetzten Operationsverfahren, der Tarsoraphie, der künstlichen Verengerung der Lidspalte, frischt man die Lidränder, soweit es im einzelnen Fall geboten erscheint, an und vereinigt sie durch Nähte.

3. Operationen gegen Entropion.

Es fallen diese Operationen mit denen zusammen, die gegen die Einwärtskehrung der Cilien angewandt werden. Ist das Entropion nur ein theilweises, oder nicht sehr ausgebildetes, so genügt zuweilen die Erweiterung der Lidspalte, oder die Einlegung von doppelt armirten Fäden in die Substanz des Lides *(Pagenstecher, Gaillard)*, welche Narbenstränge erzielen, durch welche das Lid nach aussen gezogen wird. Ist jedoch die Einwärtskehrung eine starke, so muss entweder der Cilienboden transplantirt oder ein prismatisches Stück aus dem Tarsus ausgeschnitten werden.

Bei der *Jaesche-Arlt*'schen Operation wird durch einen Schnitt im intermarginalen Saum das Lid (es handelt sich fast immer um das obere) in zwei Platten gespalten, deren vordere die Haut mit den Cilien und ihrem Boden, die hintere den Tarsus und die Bindehaut enthält. Alsdann wird aus der äusseren Haut über den Cilien

Fig. 92.

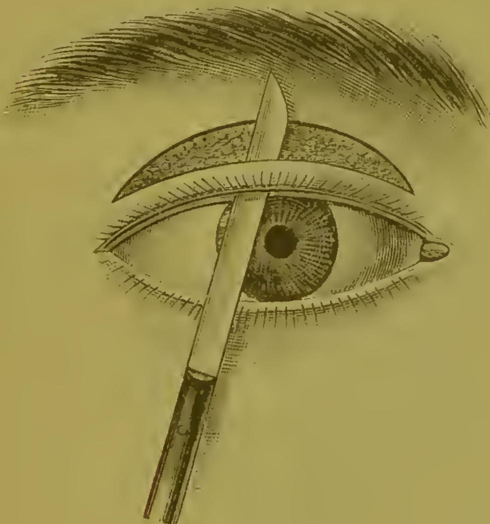


Fig. 93.



ein halbmondförmiger Lappen ausgeschnitten, dessen Höhendurchmesser je nach dem Grade der Deviation zu bestimmen ist. Der Hautstreifen, welcher die Cilien trägt, wird nun vollständig frei gemacht und die durch den Hautausschnitt gesetzte Lücke durch Suturen vereinigt. (Vergl. die Fig. 92.)

Diese Operation hat indessen den Nachtheil, dass die Vereinigung per primam nicht immer erfolgt und die schmale Brücke,

welche den Cilienboden trägt, nekrotisch wird. *A. v. Graefe* hat deshalb die Operation folgendermaassen modificirt: Man macht zwei verticale Einschnitte, welche die zu transplantirende Partie begrenzen, und vollführt dann erst den Intermarginalschnitt, welcher das Lid in 2 Platten spaltet. Alsdann zieht man durch einige Ligaturen den Cilienboden in die Höhe; man kann allenfalls den Effect verstärken, indem man ein ovales Hautstückchen ausschneidet, dessen Enden aber die verticalen Schnitte gar nicht zu berühren brauchen. Uebrigens kann man in beiden Operationen den Defect der intermarginalen Partie durch den ausgeschnittenen Hautlappen decken. (Fig. 93.)

Bei der Operation nach *Hotz* soll der Haarzwiebelboden emporgezogen werden, aber nicht wie bei den vorigen Methoden durch Verkürzung der Lidhaut, sondern dadurch, dass man die Haut an dem oberen Tarsalrande befestigt. Man führt (es wird vorausgesetzt, dass am oberen Lid operirt wird) entlang dem Tarsus einen Schnitt durch die Haut des Lides, zieht die Wundränder auseinander und schneidet die in der Tiefe sichtbar werdenden Orbicularisfasern aus. Die Wunde wird durch eine Anzahl Nähte geschlossen, welche den unteren Wundrand an den oberen Tarsalrand befestigen. Man sticht die Nadel dabei erst durch den oberen Rand der Hautwunde, dann durch den oberen Rand des Tarsus und endlich durch den unteren Rand der Hautwunde von innen nach aussen. Wenn es erforderlich ist, kann diese Operation mit dem intermarginalen Schnitt der *Arlt*'schen verbunden werden.

Die beste und wirksamste Operationsmethode ist die von *Snellen* angegebene. Etwa 2 Mm. oberhalb des Lidrandes wird (parallel dem Lidrand) ein Hautschnitt gemacht und die in der Tiefe aufzusuchenden Orbicularisbündel werden zur Seite geschoben, respective soweit abgetragen, dass der Tarsus vollkommen sichtbar ist. Dann wird aus der ganzen Länge des Knorpels mit einem schiefaufgesetzten feinen Messer, am besten einem *Beer*'schen Staarmesser, ein prismatisches Stück ausgeschnitten. Die beiden frischen Knorpelflächen werden nun durch Nähte zusammengebracht, indem mittels doppelt armirter Fäden Schlingen angelegt werden. Die eine Nadel der Schlinge wird zuerst durch den oberen Rand des Tarsus gestochen, vor der Knorpelwunde zwischen Tarsus und Haut bis zum freien Lidrande herabgeführt, über diesem von innen nach aussen dicht vor den Cilien ausgestochen. Ebenso wird die zweite Nadel geführt, so dass die Schlinge auf dem oberen Tarsalrande, die Enden des Fadens über dem Lidrand liegen. Man zieht die beiden Fadenenden durch eine Glasperle und knüpft sie über den beiden dicht nebeneinanderliegenden Perlen zusammen. Hat man die genügende Anzahl Schlingen angelegt, so schlägt man die Fäden,

sie stark anziehend, über den Augenbrauenbogen hinauf und befestigt sie hier durch Heftpflaster. So wird eine besondere Vereinigung der Hautwunde überflüssig, sie schliesst sich bald von selbst. Man bedient sich bei der Operation der *Desmarres*'schen Pincette, um künstliche Blutleere zu bekommen, und entfernt die Klemme, wenn man die Schlingen nach oben schlagen will.

4. Operationen gegen Ektropion.

Bei Ektropion paralyticum genügt die Schlitzung des unteren Thränenpunktes und bei etwas höheren Graden die Tarsoraphie, die sich allenfalls mit der Excision eines dreieckigen Hautstückes am äusseren Lidwinkel verknüpfen lässt, wie *Dieffenbach* angegeben hat.

Auch die Excision eines keilförmigen Stückes Haut am äusseren Lidwinkel, mit der Lidkante als Basis und nachfolgender Schliessung der Wunde durch Bindehaut- und Hautnähte wird empfohlen *(Fick,* ursprünglich *Walter).*

Wenn es sich jedoch um Ectropion cicatriceum handelt, müssen etwas complicirtere Verfahrungsweisen in Anwendung kommen; sind die Narben sehr ausgedehnt, handelt es sich um förmliche Blepharoplastik.

Die Verschiebung eines Dreiecks gegen die Lidspalte wurde von *Dieffenbach* für das untere und von *Wharton Jones* für das obere Lid vorgenommen. Es wird dabei die V-Figur des Schnittes

Fig. 94.

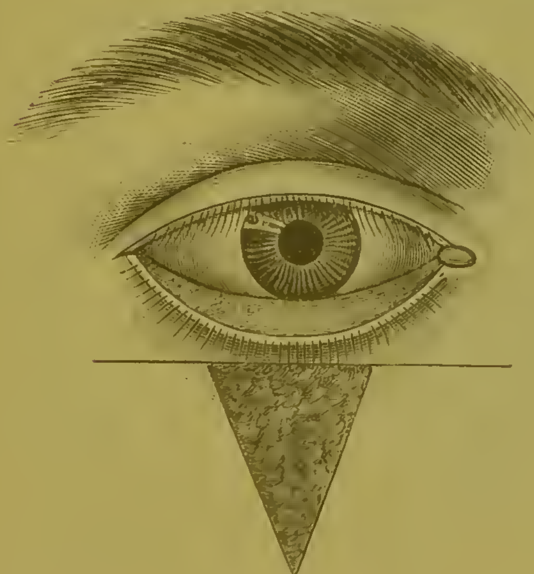
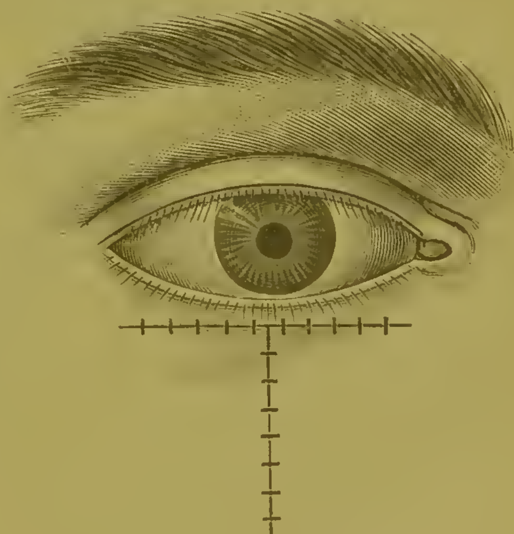


Fig. 95.



durch die Naht in eine Y-Figur verwandelt. *Arlt* gibt an, dass er von diesem Verfahren niemals befriedigende Resultate erhalten habe.

Ein anderes Verfahren, welches *Dieffenbach* angegeben hat, besteht in der Excision der Hautnarbe durch drei Schnitte, welche ein gleichschenkliges Dreieck mit der Basis am Lidrand bilden, Verlängerung des Schnittes am Lidrand nach beiden Seiten hin, Unterminirung und Freipräparirung der so entstehenden seitlichen Lappen und Vereinigung durch Suturen. (Fig. 94 und 95.)

Bei schmalen Narben ist das Verfahren von *Ammon* sehr vortheilhaft. Die Narbe wird durch zwei elliptische Schnitte umgrenzt, wobei die Sehne der Bogenschnitte möglichst senkrecht zum Lidrand stehen muss. Die Narbe wird dann auch auf ihrer ganzen Oberfläche angefrischt, die Haut zu beiden Seiten mitsammt dem Fettpolster vom Knochen soweit lospräparirt, dass das Lid ohne jede Zerrung leicht in seine normale Lage gebracht werden kann. Alsdann werden die Wundränder über der Narbe vereinigt (Fig. 96 und 97).



Fig. 96. Fig. 97.

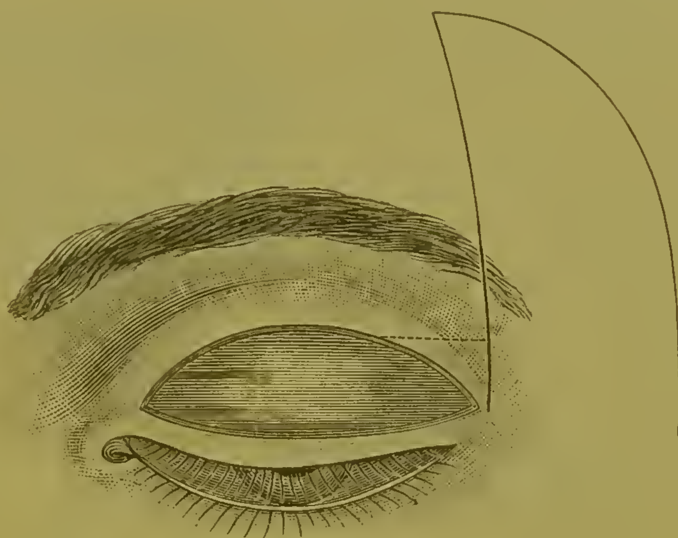
Bei dem Verfahren von *Guérin* wird die Narbe V-förmig umschnitten, durch zwei kleinere Incisionen an der Spitze des V zwei dreieckige Lappen gebildet. Diese beiden Lappen werden durch Vereinigung ihrer Ränder so gehoben, dass die Spitze des ursprünglichen Dreiecks an ihrem Platze bleibt, der unterste Vereinigungspunkt der Lappen aber schon höher liegt als die Spitze des Dreiecks.

Bei grösseren Narben reichen diese Methoden nicht aus. Die Methoden, welche anzuwenden sind, die *Fricke*'sche, *Dieffenbach*'sche und *Richet*'sche, bilden bereits den Uebergang zur eigentlichen Blepharoplastik.

Das *Fricke*'sche Verfahren besteht darin, dass zunächst die Narbe mit zwei Bogenschnitten umgrenzt und excidirt wird, das

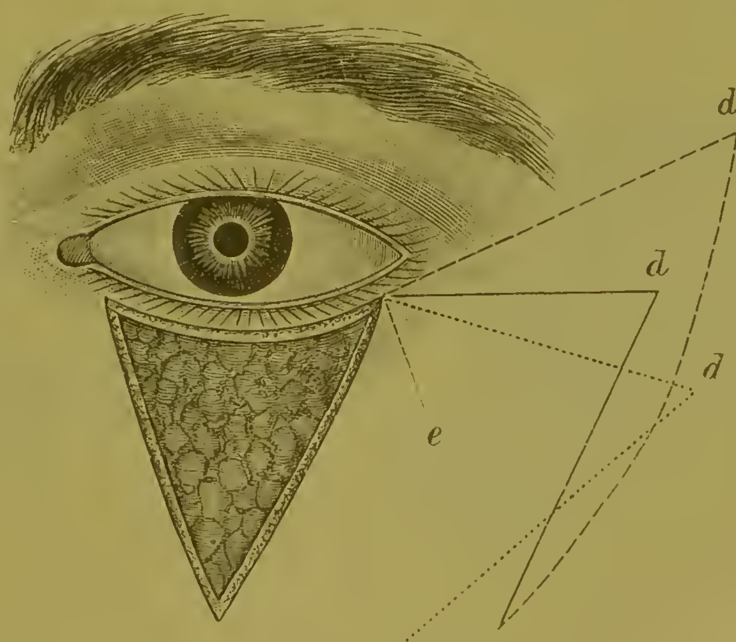
Lid wird frei beweglich gemacht und in seine normale Lage gebracht. Der Defect, welcher durch die Excision der Narbe entstanden ist, wird alsdann durch einen gestielten Hautlappen gedeckt (Fig. 98).

Fig. 98.



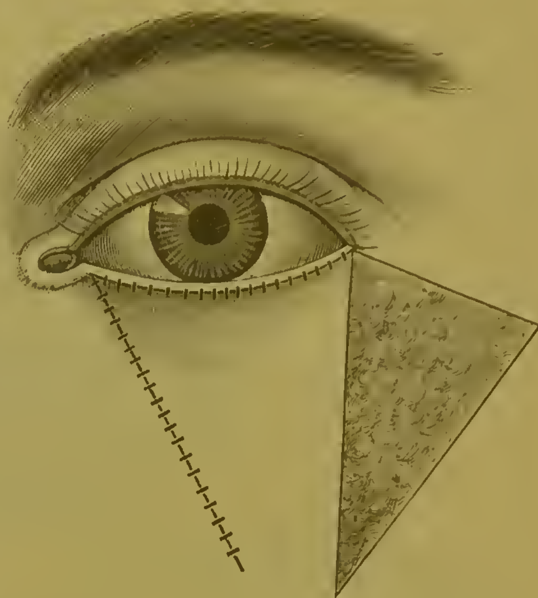
Das *Dieffenbach*'sche Verfahren machen Fig. 99 und 100 verständlich. Die Länge der Linie *e d* muss die der Basis des Dreiecks mit der excidirten Narbe etwas übertreffen. Die Wunde auf der Wange kann, soweit es die Spannung zulässt, durch Suturen geschlossen werden.

Fig. 99.



Die erneute Narbenretraction macht häufig die plastischen Operationen misslingen. Ein sehr gutes Mittel, diese Narbencontraction

zu verhindern, besteht in der zeitweisen Occlusion der Lidspalte. Man frischt die innere Lefze derselben, sorgfältig den Cilienboden schonend, an und vernäht. Die vier oder fünf dazu nöthigen Suturen müssen durch die ganze Dicke des Lides hindurchgeführt werden. Ist die Vernarbung definitiv, so trennt man die Verwachsung wieder.


Fig. 100.

Besonders für Fälle, in denen nach Caries der unteren Orbitalwand narbiges Ektropion zu Stande gekommen ist, eignet sich das Verfahren von *Richet*. Die Narbe wird mit drei bogenförmigen Schnitten umgrenzt, der erste Schnitt längs des Orbitalrandes, der zweite oberhalb der Narbe, an die temporalen Enden dieser beiden schliesst sich der dritte Schnitt so an, dass die Narbe von einem Dreieck umgrenzt wird, welches nunmehr excidirt wird. Das Lid wird nun reponirt und die provisorische Tarsoraphie angelegt, dann zur Deckung des Defects geschritten. Der dritte Schnitt wird nach oben und unten verlängert, und dann seitlich ein Schläfenlappen gebildet, durch dessen Herüberklappen der Defect geschlossen wird. (Fig. 101 und 102).

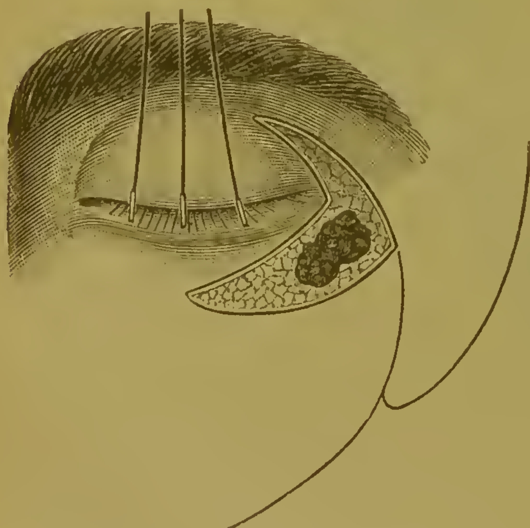
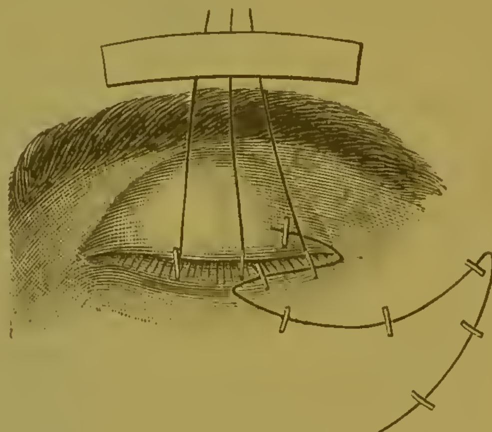
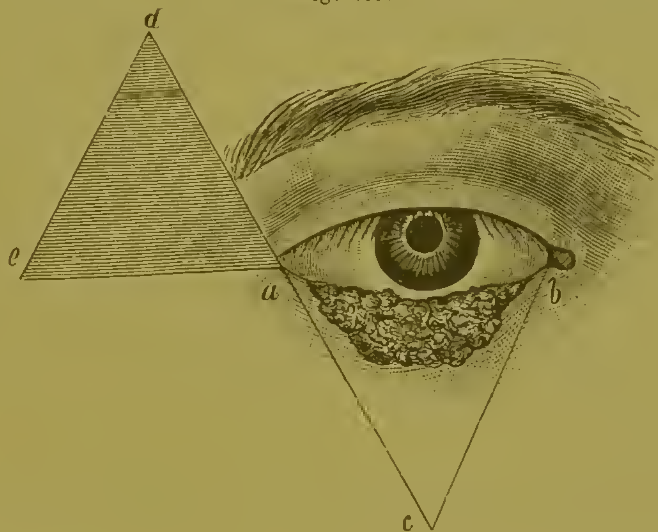
Fig. 101.


Fig. 102.


Die Blepharoplastik kommt zur Anwendung, wenn die Substanz des Lides vollkommen narbig zerstört ist, oder wenn es sich um krankhafte Degenerationen, in erster Linie um Cancroide handelt.

Die oben beschriebene *Dieffenbach*'sche Operation gehört eigentlich schon hieher. Sie hat den Nachtheil, dass auf der Wange an Stelle des transplantirten Lappens eine offene Wundfläche bleibt, deren Vernarbung sehr langsam vor sich geht, und dadurch werden die anliegenden Theile in unangenehmer Weise verzogen. Man vermeidet diesen Nachtheil, wenn man nach *Burow* operirt. Es wird dabei nach Excision der Narbe (oder der Neubildung) durch zwei convergirende Schnitte ein zweiter congruenter dreieckiger Substanzverlust nach oben temporal gesetzt, der Lappen frei präparirt und zur Deckung des ursprünglichen Substanzverlustes herübergezogen, dann *a e* mit *e d* vereinigt, so dass gar keine offene Wundfläche zurückbleibt (Fig. 103 und 104).

Fig. 103.



Diese Methode kann benutzt werden, sowohl um einen Theil als auch ein ganzes Augenlid neu zu bilden. Je mehr Conjunctiva

Fig. 104.

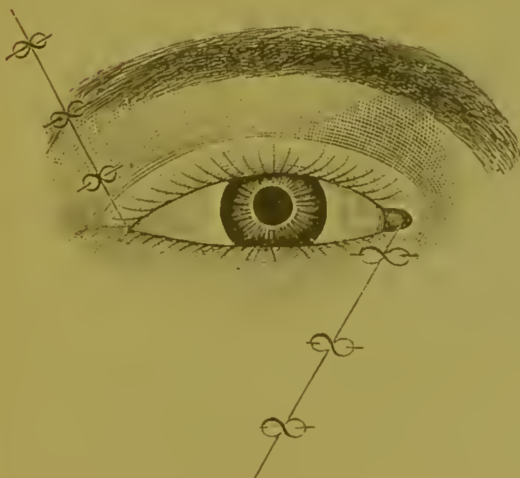
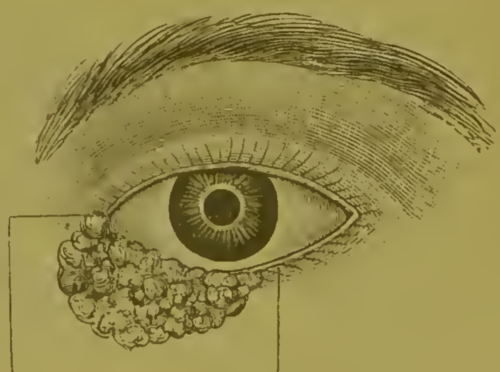


Fig. 105.

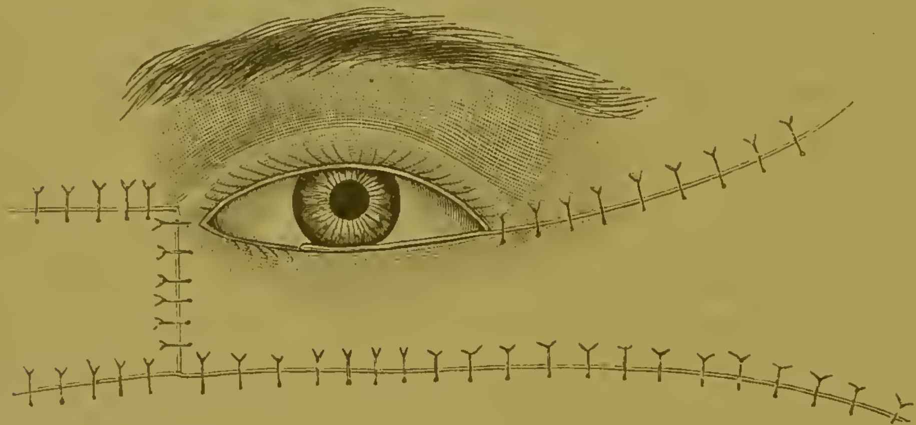


da ist, welche mit der äusseren Haut vernäht werden kann, desto besser ist der Erfolg. Nach *Blasius* und *Hasner* kann man auch den

Lappen aus der Stirnhaut nehmen und umklappen, auch aus der Nasenhaut kann man den Lappen bilden.

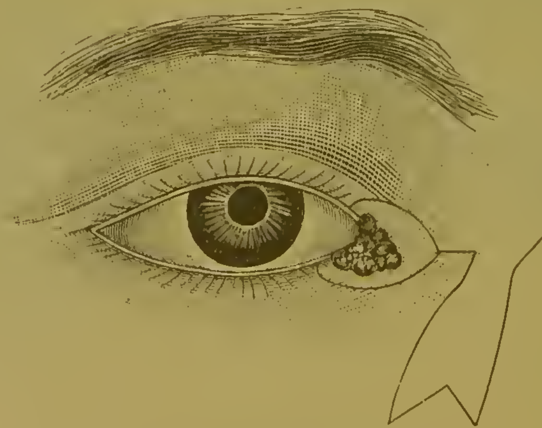
Einer originellen Methode bediente sich *Knapp* nach den Angaben seines Schülers *F. Pagenstecher,* um das untere Lid, das zum Theil durch ein Cancroid zerstört war, wieder zu bilden. Er umschnitt den Tumor in Form eines Rechteckes, verlängerte die horizontalen Schnitte nach der Nase zu und präparirte in dieser Gegend einen viereckigen Lappen los. Hierauf machte er eine Incision in der Richtung der Lidspalte von der äusseren Commissur aus gegen die Schläfe, eine zweite, welche die Fortsetzung der unteren horizontalen Incision bildete, beiden gab er eine etwas divergirende Richtung. So bekam er einen langen, gegen seine Basis zu sich verbreiternden Lappen, der sorgfältig lospräparirt und dann mit dem inneren Lappen vereinigt wurde (Fig. 105 und 106).

Fig. 106.



Handelt es sich darum, einen Substanzverlust im inneren Lidwinkel zu decken, so kann man sich des von *Hasner* angegebenen

Fig. 107.



Verfahrens bedienen. Man umschneidet die kranke Partie mit zwei elliptischen Schnitten und bildet dann in der Haut der Nase einen

Lappen, dessen Basis etwa 6 Mm. von der inneren Wundgrenze entfernt ist. Dieser Lappen muss an seinem Ende gegabelt sein und passt sich dann gut in den Lidwinkel ein (Fig. 107 und 108).

Fig. 108.



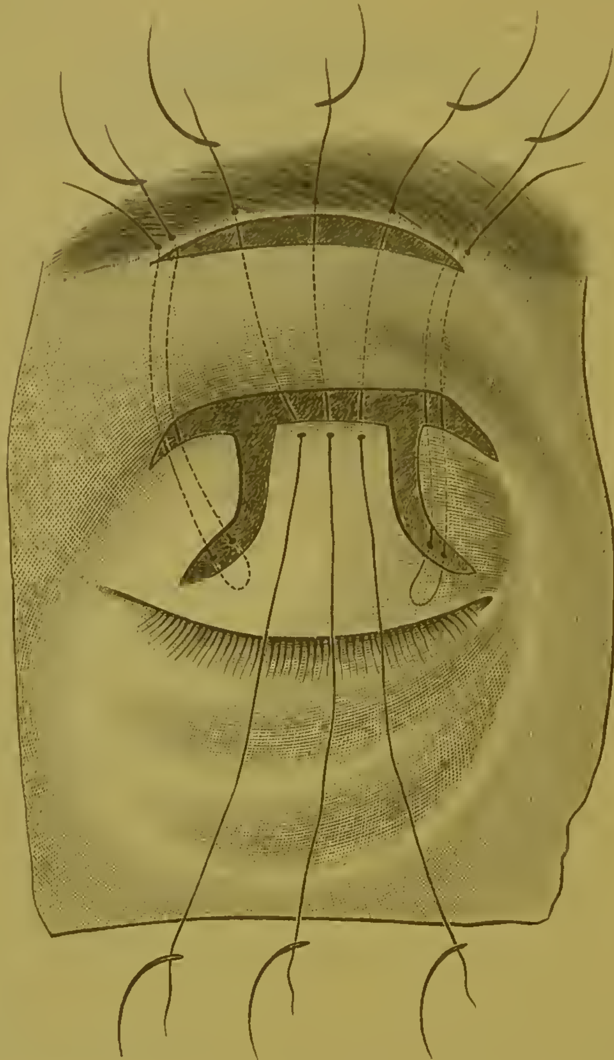
Es versteht sich von selbst, dass im Vorstehenden nur die Hauptgrundzüge gegeben sind, nach denen der Operateur sich richten kann, im Einzelnen muss ihm überlassen bleiben, ein Verfahren wo nöthig zu modificiren. In neuerer Zeit, seit *Reverdin* gelehrt hat, die Greffe dermique anzuwenden, hat man sie auch bei der Blepharoplastik vielfach versucht und empfohlen. Dies Verfahren hat allerdings vor den alten Methoden den Vorzug, dass keine Entstellung durch Narben gesetzt wird. Es ist aber weniger sicher, denn die Hautstückchen werden oft gangränös, und auch wenn sie gut anheilen, schrumpfen sie später häufig so stark, dass der Erfolg der Operation dadurch verringert oder gar hinfällig wird. Die Greffe eignet sich daher hauptsächlich für solche Fälle, in denen nur kleine Substanzverluste zu decken sind (man hat dazu mit Erfolg nicht nur menschliche, sondern sogar Froschhaut verwendet), oder auch da, wo infolge von ausgedehnter Narbenbildung keine guten Hautlappen gebildet werden können. Für andere Fälle, in denen grosse Substanzverluste zu decken sind, bleiben die alten Methoden die zuverlässigeren.

5. Operation gegen Ptosis.

Man hat dafür im Laufe der Zeit so viele verschiedenartige Verfahrungsweisen vorgeschlagen, dass schon daraus zu ersehen ist, wie wenig man dagegen ausrichten kann. Wenn die Ptosis einseitig und nicht sehr entstellend ist, lässt man sie am besten ruhig gehen. Im Uebrigen ist die beste Methode wohl die von *Panas,* welche die Verbindung zwischen Lid und Musculus frontalis herzustellen sucht, damit seine Wirkung die des Levator einigermaassen ersetze. Es wird ein Stiel aus der Lidhaut geschnitten, dann über diesem auf der Augenbraue eine freie Hautbrücke gebildet, durch welche der Stiel

hindurchgeschoben und mit einer oder zwei Fadenschlingen an dem oberen Wundrande zunächst der Hautbrücke befestigt wird (Fig. 109).

Fig. 109



Es mag noch bemerkt werden, dass mitunter Erfolge durch subcutan angelegte Fäden erzielt werden, welche eine Narbenverbindung zwischen Orbicularis und Frontalis herstellen (*Pagenstecher, Schloesser*).

Für jene Fälle, in denen die Wirkung des Levator nur geschwächt ist, hat *Eversbusch* die Vornähung der Sehne empfohlen.

6. Operationen an den Thränenorganen.

Sondirung. Sie geschieht mittels der geknöpften Sonden von *Bowman*, dickere Sonden sind überflüssig. Das Sondiren erfordert eine zarte Hand und viele Uebung, die Anfänger begehen den zu vermeidenden Fehler, dass sie die Sonde stürzen, ehe sie im Thränensack angelangt sind. Ehe man die Sonde einführt, schlitzt man den Thränenpunkt mit dem *Weber*'schen Messerchen. Man empfiehlt in

neuerer Zeit öfters, die Sonden durch den ungeschlitzten Thränenpunkt einzuführen, allein dies ist nicht richtig. Abgesehen davon, dass sehr häufig Stricturen im Thränenröhrchen selbst, besonders am Eingange desselben in den Sack, vorhanden sind, kann man durch die Sondirung bei uneröffnetem Röhrchen Dehnungen und Zerreissungen der Schleimhaut bekommen, welche die Verengerung erst recht im Gefolge haben. Man kann von beiden Thränenpunkten aus sondiren, doch ist der untere vorzuziehen, weil er weiter und darum von grösserer Wichtigkeit für die Thränenableitung ist. Ausserdem müssen Stricturen am Eingang in den Sack beseitigt werden, und deshalb muss man sie vorher diagnosticiren.

Da, wo keine Strictur im Thränenröhrchen vorhanden ist, wie z. B. bei einfachem Ectropion senile, braucht man den Thränenpunkt nicht vollständig aufzuschlitzen, sondern folgt besser dem Vorgang *v. Hoffmann's*, am Thränenpunkt selbst ein dreieckiges Stückchen Schleimhaut auszuschneiden. Dies hat den grossen Vortheil, dass keine Wiederverwachsung eintritt, die man sonst trotz der Sondirung sehr häufig bekommt.

Die Sondirung hat in der Regel so zu geschehen, dass einige Tage dünnere, und dann nach und nach dickere Sonden eingeführt und eine kurze Zeit ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde) lang liegen gelassen werden. Doch ist es in manchen Fällen auch vortheilhaft, die Dilatation coup sur coup zu machen.

Wo die Sondirung nicht zum Ziel führt, muss die Strictur durchschnitten werden (Verengerungen im Thränenröhrchen sind in jedem Falle sofort zu durchschneiden). Man führt ein feines dreieckiges Messerchen mit schneidender, aber abgerundeter Spitze wie eine *Bowman*'sche Sonde durch den Thränencanal, der beim Zurückziehen des Messerchens in mindestens zwei Richtungen tief bis auf den Knochen incidirt wird, so dass das Messerchen frei im Canal gedreht werden kann. Einführen von Sonden nach der Durchschneidung in der nächsten Zeit ist vollkommen überflüssig, eher schädlich, da nach gelungener Durchschneidung die dickste Sonde durch den Canal fällt, erst nach einiger Zeit kann man probeweise eine Sonde einführen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass mit dieser Methode eine Menge Fälle definitiv geheilt werden, die Jahre lang vergebens sondirt worden sind (ich habe Jahrzehnte hindurch solche Fälle beobachtet, ohne dass Rückfälle eintraten).

Die in den hartnäckigsten Fällen nothwendige Obliteration des Thränensackes geschieht nach *Arlt* folgendermaassen: Man spannt das innere Lidband an, indem man das Lid nach aussen zieht, setzt genau unter der Mitte des Ligamentum palpebrale ein spitzes Messerchen auf und sticht dasselbe senkrecht zu einer Linie ein,

welche man sich von der Nasenspitze zum äusseren Rand der Augenhöhle gezogen denkt, und zwar genau in der Mitte dieser Linie. Man trifft so direct den Thränensack, verlängert die Wunde nach oben und unten, um die Schleimhaut bloszulegen. Man kann sie herauspräpariren oder auch mit einem scharfen Löffel auskratzen, auch mit dem Galvanokauter zerstören. Nach gehöriger Ausspülung bringt man Jodoform (oder blaues Pyoctanin) in die Höhle, die sich dann bald schliesst, die äussere Wunde darf nicht vernäht werden.

Die Radicaloperation, die Exstirpation des Thränensackes, wird am besten nach der Methode von *v. Hoffmann* ausgeführt. Bei den anderen Verfahrungsweisen bleiben die Canaliculi zurück, welche einen Recessus für Infectionskeime bilden, die besonders für Staaroperationen gefährlich sind. Die Canaliculi lacrymales müssen daher vollständig herausgeschnitten werden, nachdem vorher Cocain durch sie in den Thränensack eingespritzt wurde, um diesen von seiner Umgebung zu lockern und die Operation ohne Chloroform ausführen zu können. Durch die entstandene sichelförmige Wunde lässt sich ohne arterielle Blutung der Thränensack in toto leicht herauspräpariren. Die obere und untere Wunde werden am Ligamentum palpebrale so durch Nähte vereinigt, dass die Carunkel erhalten bleibt.

7. Operationen des Symblepharon.

Bei schon breiteren Brücken, die man nicht einfach durchschneiden kann, wendet man Ligaturen an, welche die Verbindungen abschnüren. Ist die Abschnürung vollendet, so wird die an der Conjunctiva bulbi oder der Hornhaut stehen gebliebene Portion abgetragen, und die Conjunctiva durch einige Nähte geschlossen. Ist die Wunde in der Conjunctiva vollständig vernarbt. und nicht eher, trägt man noch den an der Lidbindehaut befindlichen Theil des Symblepharon ab. Ist das Symblepharon total. so durchsticht man seinen Boden in der Richtung der Lidrinne so tief als möglich mit einer lanzenförmigen Nadel, und führt durch den so gebildeten Canal einen Bleidraht, dessen Enden man einfach aus den Lidwinkeln herausleiten, aber auch zusammendrehen und von Zeit zu Zeit fester schnüren kann. Der Draht bleibt so lange liegen, bis er durchgeschnitten hat, alsdann werden die Brückentheile wie vorher abgetragen.

Nach der Methode von *Arlt* wird mittels eines stark angespannten Seidenfadens das Symblepharon so dicht wie möglich an der Hornhaut abgetragen, und dann mit zwei Nadeln, welche durch das Lid hindurchgestochen werden, an das Lid angepresst. Die gegen-

überliegende offene Wundfläche auf dem Bulbus wird durch Heranziehen der Conjunctiva und einige Suturen gedeckt.

Ein originelleres Verfahren ist die *Teale*'sche Transplantation. Das adhärente Lid wird frei gemacht und die Spitze des Symblepharon an der Hornhaut sitzen gelassen, dann werden zwei Conjunctivallappen gebildet, von denen der mediale auf die wunde Lidfläche, der laterale auf die ungedeckte Bulbusfläche geschlagen wird. Sind die Lappen zu stark gespannt, so kann man noch einige kleine Entspannungsschnitte in der Conjunctiva anlegen. Die an der Hornhaut sitzen gebliebene Partie atrophirt später. (Vergl. Fig. 110 und 111.)

Fig. 110.

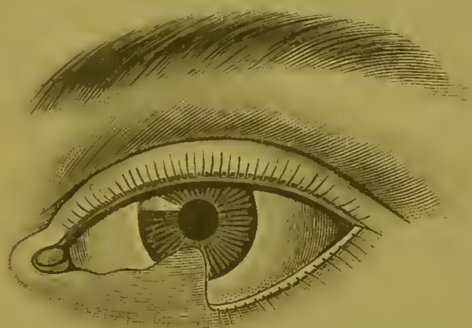
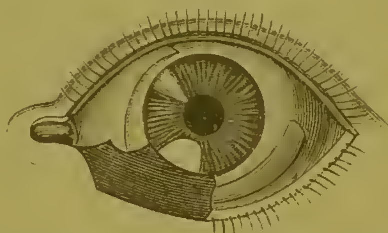


Fig. 111.



Bemerkenswerth ist noch der weitere Versuch von *Taylor*, den Verlust durch die Haut des äusseren Lides zu decken, die, wenn die Transplantation gelingt, den Charakter der Schleimhaut annimmt. Auch sind die Versuche von *Wolfe* u. A. zu erwähnen, die Defecte durch Ueberpflanzungen von Mund- oder Vaginalschleimhaut, auch durch thierische Conjunctiva zu decken. Sind die Verwachsungen sehr ausgedehnt, so pflegen die Resultate aller dieser Operationen keine glänzenden zu sein.

8. Operation des Pterygium.

1. Ligatur. Man kann, wie die Figur zeigt, einen doppelt armirten Faden so durch das Pterygium, oder vielmehr unter demselben hindurchziehen, dass man nach Durchtrennung der Schlinge drei Ligaturen bekommt, mittels deren man das Ganze abschnürt. Nach einigen Tagen entfernt man mit Leichtigkeit die umschnürte Partie.

2. Transplantation. Man löst das Pterygium so weit ab, dass es nur noch mit der Basis festsitzt, macht am unteren Ende der Conjunctivalwunde, 4 Mm. vom Hornhautrande entfernt, einen Schnitt, der parallel zum Hornhautrand so weit fortgeführt wird.

bis er die Spitze des Pterygiums aufnehmen kann. Dieses wird dann in der klaffenden Conjunctivalwunde durch einige Suturen befestigt. Ist das Pterygium ungewöhnlich breit, kann man es halbiren und die eine Hälfte nach oben, die andere nach unten transplantiren.


Fig. 112.

3. Man kann auch einfach excidiren und die Conjunctiva durch ein Paar Nähte schliessen. Nach *C. Reymond* (eine sehr praktische Methode) trennt man mit einem *Weber*'schen Messer einfach die Brücke an der Cornea, schneidet mit einer feinen Scheere den an der letzteren hängenden Rest ab und touchirt mehrere Tage hintereinander die kleine offen bleibende Wunde mit dem Kupferstift.

9. Die Schieloperationen.

Die fehlerhafte Stellung eines schielenden Auges kann man entweder dadurch verbessern, dass man den verkürzten Muskel verlängert, oder dadurch, dass man seinen Antagonisten verkürzt. Das letzte Verfahren wird aber nur bei sehr hohen Graden von Schielen zur Anwendung gezogen, während man sich in der Regel mit der Tenotomie begnügt, bei geringen Abweichungen der ein-, bei stärkeren der doppelseitigen.

Früher, zu *Dieffenbach's* Zeiten, durchschnitt man den Muskel selbst, was zur Folge hatte, dass ausser einem entstellenden Hervortreten des Auges (Exophthalmus) die Schielform regelmässig nach einiger Zeit infolge der starken Retraction in ihr Gegentheil umschlug, aus Strabismus convergens wurde hochgradiger Strabismus divergens, der noch entstellender wirkte als die ursprüngliche Abweichung.

Erst *Böhm* lehrte, dass man nur die Sehne des Muskels innerhalb der *Tenon*'schen Kapsel durchschneiden darf. Nach der Durchschneidung zieht sie sich zurück und setzt sich weiter hinten von ihrem ursprünglichen Ansatz wieder an die Sklera. Der Effect ist um so grösser, je mehr der Antagonist, welcher nunmehr das Uebergewicht über den tenotomirten Muskel erhält, in Thätigkeit gesetzt wird. Doch kann man den Effect einer Rücklagerung im Ganzen bei einer Tenotomie des Rectus internus, auf welchen es hauptsächlich ankommt, nur auf etwa 5 Mm. annehmen, bei der Durchschneidung des R. externus ist er viel geringer.

Die Rücklagerung des Rectus internus geschieht in folgender Weise: Während der Assistent mit einer Fixirpincette den Bulbus nach aussen rollt, fasst der Operateur die Conjunctiva 4 Mm. vom Hornhautrande nach innen im horizontalen Meridian und schneidet in verticaler Richtung ein, der Schnitt wird ein wenig nach oben und unten verlängert und die Bindehaut nach der Nasenseite zu unterminirt. Dann geht man mit einem grossen Schielhaken in den Sack ein und schiebt das Instrument durch Drehung unter die Sehne des Muskels, welche man so heraushebt und auf dem Haken liegen hat (*Arlt* nimmt eine Pincette, mit der die Sehne direct gefasst wird). Man trennt nunmehr mit einer feinen stumpfen Scheere (es ist mehrfach vorgekommen, dass mit spitzen Scheeren dabei der Bulbus angeschnitten wurde, was trotz der Antisepsis doch immer ein unangenehmer Zufall ist) die Sehne von ihrer Insertion ab. Dann geht man mit einem kleineren Schielhaken noch einmal ein und sucht nach, indem man ihn nach oben und unten unter der Conjunctiva bewegt, ob nicht seitliche Sehnenfasern stehen geblieben sind; findet man solche, so müssen sie noch sorgfältig durchschnitten werden.

Der Effect der Operation, welcher gleich nach Vollendung derselben zu prüfen ist, darf weder ungenügend und noch weniger übermässig sein. Wenn die Sehne vollkommen durchtrennt ist, so muss nach der operirten Seite hin eine deutliche Beweglichkeitsbeschränkung zu sehen sein, ist dies nicht der Fall, so muss nachgesehen werden, ob nicht doch noch einige Sehnenfasern stehen geblieben sind, oder ob gar, wie dies mitunter vorkommt, ein doppelter Ansatz da ist. Andererseits muss auf mindestens 12 Cm. gut convergirt werden können, sonst ist der Effect zu stark. In der Conjunctivalnaht haben wir ein Mittel, den Effect zu steigern oder zu beschränken. Eine verticale Naht, welche eine breite Conjunctivalfalte fasst, beschränkt, eine horizontale steigert den Effect. Will man den Effect stärker steigern, so kann man die seitlichen Einschneidungen der Sehne in die *Tenon*'sche Kapsel lockern oder die Wirkung des Antagonisten durch eine Conjunctivalnaht unterstützen. In den nächsten Tagen nach der Operation kann man den Effect steigern dadurch, dass man das operirte Auge zwingt, stark nach der Seite (nach aussen) zu sehen, was mittels des Tragens von Schielbrillen leicht zu erreichen ist.

Im Ganzen sehe man eher auf einen zu geringen als einen zu grossen Effect, denn wenn auch der unmittelbare Effect der Operation sich meist verringert, so gibt es doch Fälle genug, in denen das Gegentheil der Fall ist. Oft genug bekommt man einen convergirenden Strabismus bei Hypermetropie, wo man mit einer einzigen

Tenotomie nicht auszukommen für möglich hält, und in der That nach der ersten Operation noch eine starke Abweichung zurückbleibt. Nach einigen Monaten aber steigert sich der Effect so, dass man die zweite Tenotomie nicht mehr nöthig hat. Hätte man diese gleich ausgeführt, so würde man divergirenden Strabismus bekommen haben. Wenn daher nur eine einzige Tenotomie angezeigt ist wegen der Kleinheit der Abweichung, so sehe man auch hier darauf, dass noch eine kleine Deviation nach der Operation zurückbleibt.

Nicht so vorsichtig braucht man bei Strabismus divergens zu sein, weil hier der Effect einer einzigen Rücklagerung nie mehr als 2 Mm. beträgt, und man noch nie beobachtet hat, dass aus einem wirklichen divergirenden Strabismus infolge eines zu starken Operationseffectes ein convergirender geworden wäre. Nur bei den niederen Graden des Strabismus divergens, die man als Insufficienz der Interni zu bezeichnen pflegt, ist eine genaue Dosirung geboten, indem man die Abductionsfähigkeit*), welche dabei zugenommen hat, genau bestimmt. Ein normales Auge überwindet nur ein abducirendes Prisma von kleinem Winkel, während bei Insufficienz der Interni solche von 12, 14, 16 Grad überwunden werden. Eine einfache Tenotomie bei Insufficienz der Interni darf man nicht eher machen, als bis die Abductionsfähigkeit auf 14 Grad gestiegen ist, wenn man nicht convergirendes Schielen mit lästigem Doppeltsehen erhalten will. Doch ist in dem Capitel über die Motilitätsstörungen auseinandergesetzt worden, dass man bei sogenannter Insufficienz der Interni die Tenotomie nur selten auszuführen hat. Es ist dies nur dann nothwendig, wenn durch die lange Gewöhnung des einen Auges, während des angestrengteren Nahesehens in die Ruhelage zu fallen, und aus dieser heraus nur die associirten Bewegungen mitzumachen, der Rectus internus allmälig an Kraft verloren, und sein Antagonist ein so starkes Uebergewicht bekommen hat, dass ein Uebergang von relativ realem Schielen zu absolut realem in Aussicht steht.

---

*) Abduction und Adduction verhalten sich eigentlich gerade so zu einander wie positive und negative relative Accommodationsbreite, was aus der physiologischen Vergesellschaftung von Accommodation und Convergenz ja direct hervorgehen muss. Der absoluten (monocularen) Accommodationsbreite entsprechend kann man als Fusionsbreite die Kraft bezeichnen, ein Prisma mit einwärtsbrechender Kante unabhängig vom jeweiligen Zustande der Accommodation zu überwinden. Schon beim Blick in die Ferne zerfällt aber die Fusionsbreite in eine positive und eine negative. Der negative Theil ist in der Norm sehr gering und beträgt höchstens 5 Grad, 6 Grad bedeutet schon eine geringe Aenderung des Muskelgleichgewichts. Der positive Theil ist in der Norm etwa 30 Grad, aber individuell sehr verschieden, es kommt vor, dass die Adduction 100 Grad beträgt.

Zur Bestimmung der Grösse der Schielablenkung kann man sich verschiedener Verfahrungsweisen bedienen. Für die gewöhnliche Praxis genügt die Anwendung des Strabometers von *Lawrence,* einer nach dem Lid gekrümmten Elfenbeinplatte mit Handgriff, die eine Millimetertheilung trägt. Auch kann man nach *Hirschberg* aus den von beiden Hornhäuten entworfenen Spiegelbildern einer Kerzenflamme leicht die Abweichung des schielenden Auges mit genügender Genauigkeit schätzen. Will man aber eine genaue Bestimmung machen, so muss man statt der linearen Abmessung die des Winkels vornehmen, um den die Achse des schielenden Auges von der des normalen abweicht. Dies geschieht nach dem Verfahren von *Landolt* mittels eines Perimeters, an dessen Bogen eine Lichtflamme so lange verschoben wird, bis sie sich auf der Mitte des schielenden Auges abbildet, während das normale einen entfernten Punkt zu fixiren hat.

Bei sehr hohen Graden von inveterirtem Strabismus convergens oder divergens reicht die Rücklagerung, auch die doppelte, nicht aus, um die Ablenkung zu corrigiren; man muss hier den verlängerten Muskel vornähen, wie *Guérin* zuerst lehrte. Handelt es sich um divergirenden Strabismus, so muss zunächst der Rectus externus durchschnitten werden wie bei der gewöhnlichen Rücklagerung. Dann durchschneidet man die Conjunctiva über dem Rectus internus und hebt die Sehne wie zur Tenotomie auf den Schielhaken, durchschneidet sie aber noch nicht, sondern führt einige Millimeter hinter die Insertion zwei doppelt armirte Fäden. Dann durchschneidet man die Sehne dicht an der Sklera. Die Nadeln werden nun so durchgestochen, dass sie bis an den oberen und unteren Rand der Hornhaut vorgeschoben und dann durch die Conjunctiva nach beiden Seiten hin ausgestochen werden. Die Stärke des Effectes richtet sich nach der Stärke, mit der die Schlingen durch die Sehne angezogen sind und somit nach der Lage des Ausstichpunktes, man nimmt einen starken unmittelbaren Effect, wenn der definitive befriedigend ausfallen soll.

10. Die Enucleation.

Sie schliesst sich an die Schieloperation natürlich an, da sie „eine Schieloperation en gros“ *(A. v. Graefe)* ist. Es handelt sich darum, innerhalb der *Tenon*'schen Kapsel den Bulbus aus allen seinen Verbindungen zu lösen. Man hebt zuerst über dem R. internus eine Conjunctivalfalte auf, durchschneidet sie, erweitert die Wunde und trennt das subconjunctivale Gewebe so ausgiebig als möglich, durchtrennt hierauf die Sehne des Muskels. Von hier aus geht man, die Conjunctiva so nahe als möglich an der Cornea abtrennend und sie unterminirend, nach den übrigen Rectis und zertrennt sie

wie bei der gewöhnlichen Schieloperation. Wenn die 4 Recti durchtrennt sind, kann man den Bulbus luxiren oder ihn auch einfach mit einer starken Pincette fassen und nach ein- und vorwärts ziehen, mit einer *Cooper*'schen Scheere hinter den Bulbus gehen und den Opticus durchschneiden. Es hängt der Bulbus nun noch an den Obliquis, deren Sehnen zuletzt durchschnitten werden, man kann sie übrigens auch vor dem Opticus durchschneiden. Ist die Lidspalte sehr eng oder der Bulbus stark vergrössert, so dass es Schwierigkeiten macht, hinter den Opticuseintritt zu kommen, so kann man die Lidcommissur spalten, mit Vortheil bedient man sich auch mitunter des Excochleationslöffels. Handelt es sich um einen einfach phthisischen oder staphylomatösen Bulbus, so kappt man den Sehnerv so dicht als möglich an seinem Eintritt ab, handelt es sich um eine maligne Geschwulst, so trennt man ein möglichst grosses Stück von Sehnerven ab, wozu man sich eines Neurotoms bedienen kann. Nachdem die Blutung gestillt ist, desinficirt man die Wundhöhle mittels Sublimatausspülung und stäubt Jodoform ein. Eine Naht anzulegen ist unnöthig. Fester Schlussverband ist anzulegen, der, wenn keine Nachblutung eintritt, mehrere Tage ruhig liegen bleibt. Die Operation ist durchaus ungefährlich, nur bei beginnender oder schon florider Panophthalmie ist sie contraindicirt, weil sie eiterige Meningitis im Gefolge haben kann.

Da die Muskeln mit ihren Sehnenansätzen nach der von *Bonnet* gelehrten, hier beschriebenen Methode erhalten bleiben, so ist auch der Stumpf noch beweglich und zum Tragen eines künstlichen Auges geeignet. Um diesen Stumpf zu verbessern, hat man die Enucleation ersetzen wollen durch die Durchschneidung des Opticus und der Ciliarnerven, sowie durch das von *A. Graefe* als Exenteration des Bulbus bezeichnete Verfahren. Abgesehen davon, dass diese Methoden für eine Anzahl von Fällen überhaupt nicht in Betracht kommen können (bei malignen Tumoren etc.), sind sie nicht zuverlässig, da man sympathische Ophthalmie danach beobachtet hat.

Die Vortheile aber sind zu gering. Der Stumpf atrophirt schliesslich, und der Versuch durch Einheilung von Glas- oder Metallkugeln ihn zu erhalten, war ein sehr verfehlter, da die Natur derartige Fremdkörper immer ausstösst.*)

*) *Pflueger* hat freilich zu Gunsten der Exenteration angeführt, erstens, dass man auch nach Enucleation sympathische Ophthalmie noch beobachtet habe, und ferner, dass in den Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Exenteration mangelnde Sorgfalt die Schuld trage, indem Reste der inneren Theile in der Skleralkapsel zurückgelassen worden seien. Aber auch dies zugegeben, können solche Dinge bei der Enucleation nicht vorkommen.

Dass aber hie und da auch bei der Enucleation sympathische Ophthalmie nicht hat verhindert werden können, liegt daran, dass die Incubationszeit (s. v. v.) doch in einzelnen Fällen eine auffallend kurze sein kann.

11. Die Iridektomie.

In der Regel benutzt man dazu ein Lanzenmesser, welches man je nach dem Falle breiter oder schmäler, gerade oder gebogen wählt. Uebrigens kann man dazu das *Graefe*'sche Staarmesser oder ein noch feineres an Gestalt diesem ähnliches benutzen, und muss es sogar, wenn die vordere Kammer sehr eng ist. Das Lanzenmesser wird im Sklerallimbus eingestossen, und wenn es in die vordere Kammer gedrungen ist, mit der Spitze nach vorn gedreht, um nicht etwa die vordere Kapsel zu verletzen. In jedem Falle, in welchem eine Kapselverletzung möglich erscheint, soll man vor der Operation die Pupille durch Eserin verengern, also ganz besonders bei Glaucoma acutum. Wenn die Spitze die Mitte der Kammer erreicht hat, zieht man die Lanze zurück und erweitert nach Bedürfniss während des Zurückziehens die Skleralwunde. Dabei muss man Acht geben, dass das Kammerwasser langsam abfliesst, weil, namentlich bei Augen, in denen der Druck vorher gesteigert ist, durch die plötzliche Verringerung desselben intraoculare Blutungen auftreten können. Bei der Benutzung eines einfachen Schmalmessers hat man diese Nachtheile nicht zu befürchten, dennoch wählt man in der Regel der glatteren Schnittführung wegen das Lanzenmesser. Erwähnenswerth ist noch die Art, wie *Streatfield* die Iridektomie ausführte; er nahm ein *Beer*'sches Staarmesser mit grosser dreieckiger Klinge, stiess dasselbe in die Kammer ein und drehte es ein wenig, je nachdem, nach innen oder aussen. Nach Vollendung des Schnittes wird die Irispincette mit geschlossenen Branchen in die Kammer eingeführt und erst am Rande der Pupille geöffnet, dann die Iris gefasst und vorgezogen. Mit einer feinen auf das Blatt gekrümmten Scheere wird sie dicht vor der Wunde abgeschnitten. Sollte sich trotzdem etwas in die Wunde eingeklemmt haben, so muss entweder der eingeklemmte Theil mit dem Irisspatel zurückgebracht, oder wenn dies nicht gelingt, nochmals sehr sorgfältig excidirt werden. Eine jede Iriseinklemmung ist auf das Sorgfältigste zu vermeiden, weil cystoide Vernarbung und Ciliarreizung bei Glaukom, bei Staarextraction sogar secundäre Iridocyclitis und sympathische Ophthalmie die Folge sein können. Dies gilt nicht nur für den einfach operativen. sondern für jeden Irisvorfall, also die Einklemmung im weiteren Sinne. Das Gefährliche solcher Einklemmungen ist viel weniger die Zerrung, der die Iris und mittelbar das Corpus ciliare ausgesetzt ist (denn die lässt sich durch eine Iridektomie der Einklemmungsstelle gegenüber beseitigen), sondern der Umstand, dass eine wenn auch nur minimale Stelle der Iris nicht genügend ge-

deckt ist, und dadurch eine Eingangspforte für pathogene Mikroben gegeben wird. Durch eine zufällige Infection, die nach zuverlässigen Angaben in seltenen Fällen sogar eine endogene sein kann, kann ein Auge noch lange Jahre nach der Einheilung der Iris eiterig infiltrirt werden und zu Grunde gehen. Es muss demnach auch der allerkleinste bleibende Prolapsus auf das Sorgfältigste zur wirklichen festen Vernarbung gebracht werden. Kleinere Vorfälle, die nicht mehr reponirt werden können, müssen „gebrannt werden, bis sie weiss werden", wie ein hervorragender Praktiker bemerkt hat. Ist der Prolapsus grösser, und konnte er nicht von Anfang an mit Eserin und Druckverband zur flachen vollständigen Vernarbung gebracht werden, ist also eine ektatische Narbe, ein partielles Staphylom vorhanden, welches auch nach einer Irisexcision an der gegenüberliegenden Seite nicht zurückgeht, so muss die ektatische Partie durch zwei elliptische Schnitte umgrenzt und ausgeschnitten, hierauf müssen die Wundränder durch Nähte vereinigt werden.

Derartige Operationen haben hier ihre Stelle gefunden, weil sie doch auch als Iridektomien angesehen werden müssen. Bemerkenswerth sind noch in dieser Beziehung die in neuerer Zeit gemachten, gewiss als rationell zu bezeichnenden Versuche *(Kuhnt, Weiss)*, Vorfälle der Iris durch herübergezogene Conjunctiva zu decken.

Wenn, wie dies bei totaler hinterer Synechie nicht selten vorkommt, der Sphinkter nicht dem Zuge der Pincette folgt, so lasse man ihn ruhig stehen und versuche nicht etwa, ihn von der Kapsel abzuziehen.

Die Iridektomie ist eine im Ganzen ungefährliche Operation, und selbst aus der vorantiseptischen Zeit sind nur wenige Fälle bekannt, in denen das Auge durch Eiterung zu Grunde ging. Von sonstigen üblen Zufällen ist ausser der Verletzung der Linsenkapsel (die aber einem nur einigermaassen geübten Operateur nicht vorkommen darf) noch die der Iridodialysis zu erwähnen. Sie kann ohne Schuld des Operateurs durch unvorsichtige Bewegung eines furchtsamen Kranken eintreten. Es kann ausnahmsweise gelingen, die abgelöste Iris mit ihrem Rande so in die Wunde einzuklemmen, dass die Pupille wieder hergestellt wird und doch aus der Einklemmung dem Auge kein Schaden erwächst.

12. Die Staaroperationen.

1. Die Discission. Diese Methode findet ihre Anwendung für weiche kernlose Staare, wie sie bei jugendlichen Individuen die Regel sind. Sie beruht darauf, dass durch eine ausgiebige Kapselwunde die Linsensubstanz nicht mehr durch das Endothel der Vorderkapsel vor dem Eindringen des Humor aqueus geschützt ist.

dieser vielmehr ungehindert zwischen die einzelnen Faserlagen eindringen und sie zur Quellung, und damit zum Zerfall und zur Resorption bringen kann. Die Operation selbst wird einfach so ausgeführt, dass eine Staarnadel (*Bowman*'sche Discissionsnadel) im Centrum des unteren äusseren Hornhautquadranten oder besser vom Limbus aus durch die Hornhaut in die Linsenkapsel eingestochen, und diese durch einen oder zwei (kreuzweise) Schnitte eröffnet wird. Die Pupille muss vor der Operation durch Atropin erweitert und nachher ad maximum dilatirt erhalten werden, weil die sich blähenden Linsenmassen die Iris reizen können. Auch ist sorgfältig zu prüfen, ob der intraoculare Druck normal bleibt. Entsteht aus irgend einem Grunde auch bei genügender Atropinbehandlung eine iritische oder cyclitische Reizung, oder steigert sich gar der intraoculare Druck, so müssen die sich blähenden Linsenmassen ganz oder wenigstens zum grossen Theil entfernt werden.

2. Die Linearextraction. Diese Methode passt zunächst ebenfalls für jugendliche kernlose Staare. Zu ihrer Ausführung wird eine Lanze etwa in der Mitte zwischen Hornhautrand und Pupillargrenze der Irisebene parallel in die Hornhaut eingestochen und bis zur Basis des Messers durchgestossen, so dass man eine lineare Wunde von etwa 5 Mm. Länge bekommt. Mit einem flietenförmigem Cystitom oder einer Sichelnadel wird nun vorsichtig die Kapsel gespalten, dann mit einem *Daviel*'schen Löffel die äussere Wundlefze etwas niedergedrückt und der Staar entleert. Die Wunde heilt unter einem antiseptischen Verband sehr rasch, man kann nach zwei Tagen das Auge frei lassen. Während dieser Zeit und so lange noch Linsenmassen im Auge sich befinden, muss die Pupille dilatirt gehalten werden.

Da die Resorption der discidirten Linse sehr lange Zeit in Anspruch nimmt (mindestens 10 Wochen), so kann man, da mit Hilfe der Antiseptik derartige Eingriffe jetzt ungefährlich geworden sind, für die gewöhnlichen weichen Katarakten die Discission mit der Linearextraction vortheilhaft combiniren. Man discidirt die Linse und wenn die Massen gehörig gequollen sind, macht man (einige Tage nach der Discission) eine lineare Lanzenwunde in die Hornhaut, durch die die geblähten Massen sich leicht entleeren; genügt eine Extraction nicht, so kann man nach einiger Zeit den Eingriff auch wiederholen. Dasselbe Verfahren findet Anwendung bei der Discission der durchsichtigen Linsen hochgradig myopischer Augen, welche nach *Hippel's* u. A. Angaben auch bei älteren Individuen keinen harten Kern besitzen.

Bei schon etwas älteren Individuen, um das 30. Lebensjahr, kann man, wenn die Pupille sich nicht leicht erweitert, die Linear-

extraction mit der Iridektomie combiniren oder diese allenfalls auch vorausschicken.

Von üblen Zufällen bei der Linearextraction ist Glaskörpervorfall zu erwähnen, der vorkommt, wenn die Kapsel nicht gehörig elastisch ist; passirt es, so muss rasch antiseptischer Verband angelegt und nach Heilung der Wunde vor der erneuerten Discission eine Iridektomie gemacht werden. Auch Vorfall und Einklemmung der Iris kann die Linearextraction compliciren, hier ist nach den gewöhnlichen Regeln zu verfahren, kann man den Vorfall nicht zurückbringen, so muss er sorgfältig excidirt oder mit dem Galvanokauter zerstört werden.

Die einfache Linearextraction passt auch für manche häutige Staare. Man führt dabei nach vollführter Lanzenwunde ein feines Häkchen oder eine feine Pincette ein, mit welcher man die verdickte Kapsel fasst und herauszieht.

3. Die Lappenextraction. Diese Methode passt für die kernhaltigen Altersstaare, deren operative Behandlung viele Wandlungen durchgemacht hat. Früher war die allgemein übliche Methode für die Altersstaare die Reclination, es wurde eine Staarnadel hinter der Iris in die vordere Kammer gestossen und durch hebelartige Bewegungen die Katarakt in den Glaskörper luxirt. Da sich zeigte, dass ein grosser Theil der so operirten Augen in der Folge an Iridocyclitis und Glaukom, denn die deprimirte Linse wirkte häufig wie ein Fremdkörper, zu Grunde ging, so sann man auf Methoden, die erkrankte Linse aus dem Auge vollständig zu entfernen. *J. Daviel* lehrte zuerst, wie dies zu machen sei, seine Methode wurde später von *Beer* u. A. vervollkommnet. Doch hielt sich, da ein grosser Theil der so operirten Augen durch Wundeiterung zu Grunde ging, die Reclination daneben noch bis zu *A. v. Graefe's* Zeit und ist erst seitdem allgemein verlassen worden.

Um die Eiterung zu hindern, versuchte man eine Zeitlang, den Staar durch eine kleine Wunde auszulöffeln, allein die Resultate dieser Methode, bei welcher die Iris stark gequetscht wurde, waren so schlecht, dass man sie sehr bald vergass. Dann verlegte zuerst *Jacobson* den Lappenschnitt in den Skleralbord und machte gleichzeitig die Iridektomie, in der Meinung, dass die Ernährung des Auges im Limbus eine bessere als in der Cornea sei und man ausserdem den Austritt des Staars erleichtern müsse. Seine Resultate waren bezüglich der Wundeiterungen bedeutend besser als die der classischen Methode. *A. v. Graefe* führte dann seine sogenannte „modificirte Linearextraction“ ein, bei welcher ein Schnitt im grössten Kreis der Sklera im Limbus gelegt wurde, um die Wunde möglichst klein bei genügender Klaffung für den Staaraustritt zu machen, die

von *Jacobson* geübte Iridektomie behielt er bei. Im Anfang wurde der Schnitt möglichst streng linear geführt; da sich aber bald herausstellte, dass der Austritt des Staares Mühe machte und häufig nur mittels besonderer Tractionsinstrumente zu bewerkstelligen war, so wurde ein flacher Bogenschnitt im Skleralbord daraus. Diese Methode wurde lange geübt, aber sie kann nicht als ein Fortschritt bezeichnet werden, was davon übrig geblieben ist, ist eigentlich nur das schmale Messer, welches *Graefe* an Stelle des auch von *Jacobson* beibehaltenen *Beer*'schen Messers mit breiter dreieckiger Klinge setzte. Infolge der peripheren Lage des Schnittes gab es häufig Iriseinklemmungen, infolge seiner Kleinheit blieben mehr Linsenmassen zurück als bei der alten classischen Methode, es bildeten sich nicht nur leichter Nachstaare gewöhnlicher Art, sondern dicke schwartenartige Membranen, die den iridocyklitischen Processen ihre Entstehung verdankten, so dass neue Methoden und Instrumente (wie die Iridotomie, die Pincettenscheere u. a.) ersonnen werden mussten, um so operirten Augen noch, so viel es anging, Sehvermögen zu erhalten. Auch sympathische Ophthalmie war kein ganz seltenes Vorkommniss. So gingen infolge des Skleralschnittes, weil er durch einen Conjunctivallappen gedeckt wurde, zwar weniger Augen an Wundeiterung zu Grunde, allein dieser kleine Vortheil, denn enorm war der Unterschied keineswegs, wurde mehr als auf gewogen durch die grosse Anzahl der Verluste infolge iridocyklitischer Processe.

In diese Zeit fällt zugleich der Versuch von *Pagenstecher*, die schon früher geübte Extraction mitsammt der Kapsel methodisch auszuführen, um sowohl die iridocyklitischen Processe, welche zurückbleibende Staarmassen anfachen können, wie selbst die Bildung einfacher Nachstaare zu vermeiden. Doch hat sich dies Verfahren nur für eine kleine Anzahl von Fällen bewährt, in denen die Zonula sehr locker ist.

Seit *Lister* verliess man das *Graefe*'sche Verfahren wieder, um zur alten classischen Methode zurückzukehren. Man machte wieder einen Lappenschnitt in der Cornea und unterliess sogar die Iridektomie. Hier schüttete man das Kind mit dem Bade aus, denn es ist zweifellos ein grosses Verdienst von *Jacobson*, die regelmässige Verbindung von Iridektomie und Staarextraction eingeführt zu haben. Auf den kosmetischen Effect kommt es bei den meisten Staarkranken, die alte Leute sind, nicht nur nicht an, sondern *Rosa Kerschbaumer* hat die sehr treffende Bemerkung gemacht, dass bei alten Leuten extrahirte Augen mit Iridektomie besser aussehen als nicht iridektomirte. Die Gefahr und die üblen Folgen einer Iriseinklemmung sind zu gross, als dass man die Irisausschneidung, seltene Fälle

ausgenommen (bei jugendlichen Individuen zwischen 30 und 40 Jahren, bei welchen ein kleiner Lappenschnitt ausreicht), unterlassen dürfte. Man hat freilich eingewendet, dass auch bei einem iridektomirten Auge die Iris noch vorfallen könne, namentlich wenn die Wunde gesprengt wird. Dies ist zwar richtig, allein bei einem cornealen Schnitt, der innerhalb des Limbus geführt wird, kann es nicht leicht vorkommen, wenn auch nur ein kleines Stückchen Iris excidirt ist. Wird die Iris aber ganz intact gelassen, so sammelt sich der Humor aqueus sehr leicht in dem Sack, den sie durch die Sphinktercontraction bildet, und somit kann sie leicht in die Wunde gedrängt werden. Diese gefährliche Ansammlung von Kammerwasser wird aber auch schon durch eine kleine Irisexcision verhindert.

Was die Ausführung der Operation selbst anlangt, so ist die sorgfältigste Antisepsis die unerlässliche Vorbedingung. Die Hauptsache ist die Sterilisation der Instrumente, denn mit ihnen werden die verderblichen Keime in das Auge gebracht. Es ist gleich, auf welche Weise dies geschieht, wenn es nur sorgfältig ausgeführt wird. Danach kommt die Sterilisation der Hände des Operateurs und seiner Gehilfen und die der Umgebung des zu operirenden Auges. Am meisten ist Rücksicht auf die Cilien zu nehmen, sie sind sorgfältig mit einer Lösung von Sublimat 1 : 1000 zu reinigen. Der Conjunctivalsack ist nicht vollkommen zu sterilisiren, aber es genügt vollkommen, ihn vor und nach der Operation mit einer schwachen Sublimatlösung (Manche nehmen nur destillirtes Wasser oder physiologische Kochsalzlösung) auszuspülen, um die auf mechanischem Wege mögliche Verunreinigung der Wunde zu verhindern. Besteht irgend ein krankhafter Process im Conjunctivalsack, so darf selbstverständlich nicht eher an die Ausführung der Operation gedacht werden, als bis derselbe vollkommen geheilt ist, in erster Linie gilt dies von Eiterungen des Thränensackes. Alle Lösungen (wie Cocain), die zur Anwendung kommen, müssen frisch bereitet und durch Kochen vor dem unmittelbaren Gebrauch sterilisirt sein.

Durch die Einführung des Cocains, welches nicht nur unvorsichtige Bewegungen der Kranken, seltene Fälle ausgenommen, durch die Anästhesie verhindert, sondern auch beim normalen Auge den intraocularen Druck ziemlich stark herabsetzt und so den Vorfall des Glaskörpers, der früher nicht zu den ungewöhnlichen Zufällen gehörte, auf einen nur kleinen Procentsatz herabdrückt, sowie durch die *Lister*'sche Antisepsis ist heutzutage die Staaroperation kein so schwieriges Unternehmen mehr wie früher. Immerhin bleibt sie eine Operation, die eine feine geübte Hand und immer noch eine gewisse Kaltblütigkeit, in jedem Falle grosse Sorgfalt voraussetzt.

Dem Anfänger ist daher nicht dringend genug das von *Mooren* empfohlene Verfahren anzurathen, die Operation en deux temps zu machen, nämlich der Extraction 14 Tage bis 5 Wochen vorher eine Iridektomie vorauszuschicken. Wo nur ein sehfähiges Auge vorhanden ist, wird auch der geübteste Operateur nur so verfahren. Auch bei Staaren, die noch nicht vollständig reif sind, und deren Reife auf sich warten lässt, ist diese Methode am Platz, indem man sie mit einer leichten Massage verbindet *(Förster)* und so die Katarakt rasch vollständig zur Reife bringt. — Diese Massage vollführt man, indem man nach der Iridektomie die geschlossenen Lider etwas reibt oder mit einem Kautschuklöffel einige Male über die Hornhaut streicht.

Der Kranke ist passend zu lagern und sein Kopf mit antiseptischer Gaze zu umhüllen, dann wird die Umgebung des Auges und vor allem der Cilienboden sorgfältig desinficirt. Das Einlegen des Sperrelevateurs erfordert bei manchen Patienten eine gewisse Vorsicht, nämlich dann, wenn, wie besonders bei hochgradiger Myopie, ein gewisser Grad von Exophthalmus vorhanden ist. Er geräth dann leicht hinter den Aequator, und es tritt nach dem Schnitt Glaskörpervorfall ein. Deshalb hat in solchen Fällen der Assistent das Intrument festzuhalten, dass es nicht nach hinten gleitet. Der Operateur fixirt den Bulbus, indem er mit einer Fixirpincette die Conjunctiva fasst, sticht mit dem schmalen *Graefe*'schen Messer im durchsichtigen Hornhautgewebe in der Nähe des Limbus etwas oberhalb der Pupille ein, geht von aussen nach innen und sticht hier aus. Das Messer wird nach oben vorgeschoben, unter leichten sägeartigen Zügen, und so ein Lappen gebildet, der etwas über ein Drittel der Cornea umfasst. In der Regel bildet man den Lappen nach oben, damit das Colobom der Iris durch das obere Lid gedeckt wird, ist jedoch die Lidspalte sehr eng, oder liegt das Auge tief, so bildet man ihn nach unten, da alsdann das untere Lid das Colobom genügend verdeckt. Der Lappen muss ganz in der Hornhaut liegen, ein Conjunctivallappen ist unnütz und man soll auch die Iris nicht bis zum äussersten Rande ausschneiden, was bei Bildung eines Conjunctivallappens unerlässlich ist, wenn man nicht eine Einklemmung riskiren will. Ist das Kammerwasser abgeflossen, so behält der Operateur die Fixation unverändert bei, greift zur Irispincette und zieht die Iris vor, die der Assistent sorgfältig excidirt. Nur wenn man keinen geübten Assistenten hat übergebe man diesem die Fixation und schneide selbst die Iris aus. die Gefahr eines Glaskörpervorfalles ist entschieden am geringsten. wenn der Operateur keinen Augenblick den Bulbus loszulassen braucht und ihn fortwährend im Auge hat. Der Assistent ist aber

besonders darauf einzuüben, mit der Spitze der Scheere die Irisecken auf das Sorgfältigste auszuschneiden. Im dritten Acte greift der Operateur zum Cystitom, und eröffnet, nachdem er das feine Instrument zart gleitend unter der Iris her bis an den gegenüberliegenden Linsenrand geführt hat, mit mehreren sich kreuzenden Zügen die Kapsel. Dann wird der Rand des *Daviel*'schen Löffels auf die Mitte der Hornhaut aufgesetzt und vorsichtig ein leichter Druck nach unten ausgeübt. Infolge davon dreht sich die Linse um ihre Achse und tritt leicht aus der Wunde heraus. Sind noch erhebliche Reste der Corticalis im Auge zurückgeblieben, so lasse man, während man das Auge mit einem in Sublimat getauchten Wattebausch bedeckt hält, etwas Humor aqueus sich wieder ansammeln und entferne dann durch sanftes Bestreichen der Hornhaut mit dem Löffel die Staarreste. Das Auge wird dann mit einer schwachen Sublimatlösung (1 : 10.000) abgespült, die Iriszipfel, falls sie nicht richtig liegen, werden mit dem Spatel vorsichtig reponirt, geht die Reposition nicht ohne Schwierigkeit vor sich, kann man noch jetzt nachträglich Iris excidiren. Etwaige Blutgerinnsel aus den durchschnittenen Irisgefässen werden sorgfältigst weggespült, eventuell mit einer Pincette entfernt, und dann der Verband angelegt. Zum Verband benutzt man am besten in Sublimatlösung getauchte Gazebinden, die sehr leicht sind und sich ganz fest anschmiegen. Auf das Auge direct kommt ein in Sublimatlösung 1 : 5000 getränktes Gazeläppchen, dann ein Wattebausch in der gleichen Lösung getränkt, darüber ein Stück Guttaperchapapier. Der nasse Verband ist den Kranken viel angenehmer als der trockene, man kann ihn 3 bis 4 Tage liegen lassen, da die antiseptische Flüssigkeit nicht verdunstet. Der Verband muss in den ersten 4 bis 5 Tagen doppelseitig sein, nachher kann man ein Auge frei lassen, von dem 8. Tag an auch das operirte, man gibt dann nur eine Muschelbrille.

Der übelste Zufall, der während der Operation kommen kann, ist der Vorfall des Glaskörpers, auf den man trotz Cocain immer gefasst sein muss. Kommt er nach dem Austritt der Linse, so hat er wenig zu bedeuten, man beeile sich dann nur mit der Entfernung des Sperrelevateurs und der Anlegung des Verbandes. Kommt der Glaskörper aber vor der Linse, so unterbreche man die Operation, wenn die Kapsel noch nicht eröffnet war, und lasse die Wunde wieder heilen. War aber die Kapsel schon eröffnet, so muss die Linse rasch mit dem Löffel geholt werden. Man mache daher niemals eine Staarextraction, ohne den *Pagenstecher*'schen Löffel bei der Hand zu haben. Man gehe dreist nach hinten und unten, resp. oben ein und fasse die Linse in den Löffel, um sie herauszuheben, dann

lege man so rasch als möglich den Verband an. Man hüte sich, statt des Löffels eine Drahtschlinge (gleichsam nur den Rand des Löffels) zu gebrauchen, da, wenn der Staar hart ist, es passiren kann, dass er mitten auseinanderbricht. Ist bei rascher und geschickter Führung des Löffels der Glaskörperverlust nur ein mässiger, so geben derartige Fälle häufig gerade die besten Erfolge, ein sehr grosser Glaskörperverlust aber zieht den Verlust des Auges nach sich.

Ein anderer übler Zufall ist starke Blutung in die Vorderkammer nach der Iridektomie. Sie pflegt jedoch nicht häufig vorzukommen. Meist gelingt es auch leicht, sie durch Eiscompressen zu stillen und dann die Operation zu beendigen, ist sie zu stark, bleibt freilich nichts übrig als die Wunde wieder heilen zu lassen und den Staar später zu extrahiren. Tritt sie erst ein, wenn bereits die Kapsel eröffnet ist, so hat sie nicht viel zu sagen.

Auch nach der Operation können noch allerhand üble Zufälle eintreten, namentlich bei Alkoholikern die Dunkelheitsdelirien, denen durch Narcotica und Freilassung des nicht operirten Auges unter sorgfältiger Ueberwachung zu begegnen ist. Der schlimmste Zufall ist die nachträgliche Sprengung der Wunde, die von starker Blutung und von Einklemmung der Iris begleitet sein kann. Hier ist eine unter Umständen sehr dreiste Antisepsis am Platze, es muss der Irisprolaps mit dem Galvanokauter zerstört werden. Weniger schlimm sind Entzündungen der Iris, welche durch den Reiz zurückgeblichener Linsentrümmer, die nicht entfernt werden konnten, entstehen. Sie können zwar unter Umständen einen dichten Nachstaar bedingen, der Nachoperationen nöthig macht, aber auch einfach mit Hinterlassung einiger Synechien heilen, die das Sehvermögen nicht besonders beeinträchtigen.

Dünne Nachstaare durch einfache Kapselfaltung oder auch leichte Wucherung der Kapselendothelien sind immer noch etwas zu Häufiges im Gefolge der Staarextraction. Es gibt sogar Ophthalmologen, die einer jeden Extraction eine Kapseldiscission nachzuschicken pflegen *(v. Hippe[1])*, um die Bildung von secundären Trübungen zu verhindern, doch hat sich dieses Verfahren bis jetzt keines allgemeinen Gebrauches zu erfreuen.

Es ist bis jetzt ein noch nicht erreichtes Ideal der Staarextraction, die ganze Vorderkapsel oder wenigstens ein Stück davon mit Sicherheit zu entfernen, um die Bildung von Nachstaaren zu vermeiden. Die Extraction mit der Kapsel, wie sie *Pagenstecher* übte, der einen grossen Lappenschnitt im Skleralbord nach unten und breite Iridektomie machte, gibt zu grosse Glaskörperverluste. Sie kann nur angewandt werden, wenn die Vorderkapsel stark getrübt und verdickt ist, so dass sie unbedingt entfernt werden muss. Die

Versuche von *Weber*, mit einer fein gezähnten Pincette (der Kapselpincette) ein Stück der Kapsel zu entfernen, gelingen auch nicht regelmässig, da die Kapsel zu leicht ausweicht.

Hat sich ein Nachstaar gebildet, so bleibt eben nichts übrig. als ihn operativ zu beseitigen, was aber mitunter seine Schwierigkeiten hat; die verschiedenen Methoden sind nichts weniger als durchaus befriedigend.

Ganz dünne Nachstaare discidirt man durch die Cornea mit einer Discissionsnadel, indem man, ohne Kammerwasser ausfliessen zu lassen, ein Loch in die Kapsel zu reissen sucht. Gelingt es nicht mit einer Nadel, so macht man die *Bowman*'sche „Two needles operation". Man stösst dabei zwei Discissionsnadeln von beiden Seiten her in die Membran und hebt die Griffe hebelartig gegen einander, um so eine horizontale Wunde zu setzen. Es hat diese Methode den Vortheil, dass der Ciliarkörper nicht gezerrt werden kann. Ist die Membran etwas dicker, so kann es von Vortheil sein, durch die Sklera zu discidiren, weil man alsdann bei den hebelartigen Bewegungen der Nadel eine bedeutend grössere Kraft ausüben kann. Es eignet sich dies Verfahren nicht nur für Nachstaare nach Extraction, sondern auch vorzugsweise für die trockenhülsigen Staare bei Kindern.

Gelingt es mit keiner dieser Methoden, den Nachstaar zu zerreissen, so hat man die Durchschneidung der Kapsel empfohlen. Es wird dabei eine Lanzenwunde von etwa 5 Mm. Länge gesetzt, und durch diese eine Pincettenscheere eingeführt, die eine Branche hinter, die andere vor die Kapsel, und diese wird zerschnitten. Glaskörperverlust ist dabei nicht zu vermeiden. Auch ist bei allen diesen Methoden eine gewisse Infectionsgefahr vorhanden, weshalb die Sterilisation der Instrumente eine ganz besonders sorgfältige sein muss.

Gelingt es nicht, den Staar zu discidiren oder zu durchschneiden, so muss die lineare Extraction versucht werden. Nach Anlegung der Lanzenwunde wird eine Kapselpincette oder ein feines Häkchen eingeführt und die Membran herausgezogen, oder mit dem Häkchen so weit wenigstens zur Seite gezogen, dass die Pupille frei wird. Auch kann man den Nachstaar mit einer Pincette in die Wunde ziehen und dann mit einer feinen Scheere ein Loch hineinschneiden. Bei alledem bleiben Nachstaaroperationen etwas Missliches, auch trotz der Verbesserungen, die in instrumenteller Beziehung in neuerer Zeit (Nadelmesser von *Knapp*) aufgekommen sind, und man kann von den erfahrensten Operateuren hören, dass sie solche nur ungern machen.

Ein entschieden viel zu wenig angewandtes originelles Verfahren hat *Noyes* angegeben, welches man als Dilaceration bezeichnen kann. Es wird ein *Graefe*'sches Staarmesser wie zur Extraction durch die Cornea gestossen, aber nur eine Wunde von 2 Mm. Länge auf beiden Seiten gesetzt, und beim Zurückziehen des Messers eine kleine Oeffnung in die Membran gemacht. Hierauf werden zwei feine Häkchen, von jeder Seite eins, in die Oeffnung eingeführt und die Membran auseinandergezogen. Die gefährliche Zerrung des Ciliarkörpers wird bei dieser Methode ebenfalls ausgeschlossen.

Diese Methode kann man nun mit grossem Vortheil modificiren, indem man das *Graefe*'sche Messer und den centralen Einstich in die Staarmembran bei Seite lässt, statt dessen aber folgendermaassen operirt:

Man benutzt zwei feine Nadeln von der Form eines der Länge nach durchschnittenen Pfeils an der ganzen Schneide geschliffen. Die eine Nadel, welche von aussen eingeführt wird, ist gerade, die, welche von innen eingeführt wird, am Stiel gebogen. Die Nadeln werden gleichzeitig vom Limbus her eingestochen und bis zur Mitte der Pupille vorgeschoben. Dann werden sie um 90 Grad gedreht, so dass die hintere Schneide der Pfeile in die Staarmembran eindringen kann. Die Nadeln werden zurückgezogen und damit wird die Membran zerrissen oder vielmehr zerschnitten. Man kann, wenn nöthig, mehreremale die Nadeln vorstossen und zurückziehen, sie auch dabei nach verschiedenen Richtungen drehen. Ist eine schwarze Pupille geschaffen, so dreht man die Nadeln wieder in die ursprüngliche Lage und zieht sie aus. Man drücke beim Ausziehen die Nadeln etwas an die Hornhaut an, dann bleibt man nicht hängen. Es geht kein Kammerwasser (noch weniger Glaskörper) dabei verloren, die kleinen Verletzungen heilen reizlos und rasch. Die Operation des Nachstaars wird mittels dieses Verfahrens meistens einfach und leicht, auch ist es denkbar, dass man auf diese Weise, wenn man etwas stärkere und breitere Nadeln, also kleine halbe Lanzen verwendet, diese Methode mit Vortheil statt der Iridotomie verwenden könnte.

Ist vollends kein gewöhnlicher Nachstaar da, sondern eine dicke Schwarte aus Iris und Linsenkapsel bestehend, wie sie sich nach der *Graefe*'schen Linearextraction sehr häufig zu bilden pflegten und glücklicherweise seltener geworden sind, seit man wieder zum Lappenschnitt zurückgekehrt ist, so wird die Sache noch schwieriger. Es muss alsdann das als Iridotomie bezeichnete Verfahren angewandt werden. Es wird dabei eine breite Lanzenwunde wie zur Iridektomie angelegt, durch dieselbe eine Pincettenscheere eingeführt, die eine Branche vor, die andere hinter der Schwarte

durchgeführt und das Diaphragma senkrecht zur Richtung des Narbenzuges durchschnitten. *Snellen* begnügte sich in geeigneten Fällen damit, einfach ein *Graefe*'sches Staarmesser direct durch die Cornea und das Diaphragma zu stossen und die Stichwunde nach oben und unten zu erweitern. In schlimmen Fällen muss man versuchen. mit der Pincettenscheere einen dreieckigen Lappen aus der Schwarte herauszuschneiden, und diesen dann mit Pincette und Scheere zu extrahiren. Nur zu leicht wird ein anfänglich ganz guter Erfolg bei derartigen Operationen dadurch zu nichte gemacht, dass die neugebildete Pupille sich durch Narbencontraction wiederum verschliesst.

Es gehört zu diesen Operationen auch noch die Extraction nach *Wenzel,* welche vollführt werden muss, wenn die Iris so mit der Linsenkapsel verwachsen ist, dass keine Iridektomie die Verwachsungen lösen kann. Es muss in solchen Fällen die Linse, auch wenn sie noch durchsichtig ist, mit der Iris zugleich entfernt werden. Dies geschieht, indem bei der Lappenbildung das Messer nicht vor, sondern hinter der Iris und zugleich durch die Kapsel hindurch gestossen und beim Ausschneiden ein möglichst grosser Lappen auch aus der Iris gebildet wird.

13. Die Extraction fremder Körper mit dem Magneten

erfordert die peinlichste Antiseptik und die genaue Bestimmung des Sitzes des Fremdkörpers. Diese wird sehr erleichtert durch den Gebrauch der magnetischen Sonde, mit der man den Bulbus abtastet, da, wo der Fremdkörper sitzt, erregt sie ein lebhaftes Schmerzgefühl. Auch ist in neuerer Zeit ein besonderes Instrument, das sogenannte Sideroskop, angegeben worden, welches durch astatische Nadeln den Sitz eines kleinen Eisensplitters bestimmen kann.*) Am günstigsten liegen natürlich die frischen Fälle, in denen man den Eisensplitter noch mit dem Augenspiegel wahrnimmt und den Wundeingang noch deutlich sieht. Man hat dann nur mit einem passenden auf den Magneten aufgeschraubten Ansatzstück in die Wunde, wenn nöthig nach vorhergegangener Erweiterung, einzugehen. Sitzt aber der Fremdkörper in der Chorioidea, so muss man ihn aufsuchen, an der betreffenden Stelle einen Skleralschnitt machen und durch diesen den Magneten einführen. Sitzt der Fremdkörper in der Linse, so muss diese mit heraus, da sie doch staarig zerfällt, man führt den Magneten ein, bevor die Linse entbunden wird.

*) Vielleicht auch durch die Röntgen'sche Photographie lässt sich die Diagnostik vervollkommnen.

damit der Fremdkörper nicht etwa zurückfällt und damit schwerer aufzufinden ist.

In neuerer Zeit ist von *Haab* die Anwendung sehr starker Elektromagnete vorgeschlagen worden, welchen das Auge nur genähert zu werden braucht, damit der Fremdkörper aus der Tiefe des Auges in die Vorderkammer fliegt, wo man ihn dann extrahiren kann; durch die Augenhäute hindurch kann kein Magnet einen Fremdkörper ziehen, auch nicht wenn er nur in die Sklera eingekeilt oder von Exsudatmassen in der Chorioidea umhüllt ist. Doch ist gegen dies Verfahren eingewendet worden, dass beim Durchschlagen des Fremdkörpers in die Vorderkammer Zerreissungen und starke Blutungen entstünden, weshalb der *Hirschberg*'sche Elektromagnet vorzuziehen sei.

Errata.

Seite 14, Zeile 20 von unten statt medional lies meridional.

Seite 50, Zeile 2 von unten statt Wenigkeit lies Wenigheit.

Seite 50, Zeile 10 von unten statt Wenigkeit lies Wenigheit.

Seite 51, Zeile 1 von oben statt hässlich die Negation lies hässlich die Limitation.

Seite 52, Zeile 7 und 8 von oben sind verstellt.

Seite 53, Zeile 15 und 16 von oben sind verstellt.

Seite 80, Zeile 16 von unten statt 1/00 lies $\frac{1}{\infty}$.

Seite 84, Zeile 16 von oben statt 0·6 Meter lies 0·20 Meter.

Seite 87, Zeile 4 von unten statt das umgekehrte Flammenbild lies des umgekehrten Flammenbildes.

Seite 105, Zeile 16 von oben statt 0·6 Meter lies 0·20 Meter.

Seite 149, Zeile 12, 14 und 16 von oben statt Myosis lies Miosis.

Seite 231, Zeile 8 von unten statt Tebangiektasien lies Teleangiektasien.

Register.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

